

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

POUR LE

N°
541

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert MOUCHOTTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 2 juillet 1910 à Troyes (Aube)

TRANSFUSIONS DU SANG

CHEZ LE

NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

Président : LEREBoullet, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152019_0037

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert MOUCHOTTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 juillet 1910 à Troyes (Aube)

TRANSFUSIONS DU SANG

CHEZ LE

NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

Président : LEREBoullet, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie.....	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 BESANCON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTHILLIS .. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

AÛGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgie.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 PONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
 SEZARY Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A TOUS LES MIENS

Gage d'affection.

A Monsieur le Professeur P. LEREBoullet
PROFESSEUR D'HYGIÈNE
ET DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*En remerciement du grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

Monsieur le Professeur DUVAL.

Monsieur le Professeur SERGENT.

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

EXTERNAT (1931-1934)

Monsieur le Docteur RICHARD.

Monsieur le Docteur SORREL.

Monsieur le Docteur PINARD.

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Monsieur le Docteur PICHON.

Monsieur le Docteur FAROY.

INTERNAT (Octobre 1935-Avril 1938)

Monsieur le Docteur VURPAS.

Monsieur le Docteur CHIRIÉ.

Monsieur le Docteur DIGONNET.

Monsieur le Docteur WEILL-HALLÉ.

Monsieur le Docteur FAROY.

Monsieur le Docteur GRENET.

A MES CONFÉRENCIERS

MM. les Docteurs BERTON, CHAPERON, MERLE
D'AUBIGNÉ, RACINE, SOULIÉ.

A MES COLLÈGUES ET AMIS

INTRODUCTION

Nous apportons ici les résultats de quelques-unes des transfusions que nous avons pratiquées pendant notre internat dans les services de nos Maîtres MM. Grenet et Weill-Hallé.

Parmi les cas que nous avons eu à traiter nous relevons des maladies caractérisées essentiellement par l'altération du sang, des hémorragies du nouveau-né, des broncho-pneumonies ou des pneumonies, mais surtout et avec une fréquence toute particulière, des choléras infantiles, ou plus exactement des syndromes cholériformes, états toxi-infectieux avec déshydratation massive. Les succès que nous avons pu obtenir dans quelques-uns de ces derniers cas, lorsqu'il nous fut permis d'observer certaines règles indispensables pour la réussite de la transfusion nous amenèrent à en étendre la pratique là où l'évolution est moins aiguë sans toxicose déshydratante et à la considérer comme l'un des traitements le plus efficace des diarrhées chroniques, des troubles digestifs et nutritifs prolongés.

Par extension nous avons transfusé des nourrissons prématurés, ou débiles ou hypotrophiques, ne présentant qu'un arrêt de la croissance pondérale, sans aucun trouble fonctionnel digestif associé et bien souvent nous avons pu constater que cette hémothérapie par voie veineuse, est le seul moyen de faire progresser une courbe de poids que rien jusqu'alors n'avait pu modifier favorablement. Quoique de connaissance ancienne, ces trois indications de la transfusion sanguine : syndromes cholériformes, troubles digestifs et nutritifs prolongés, arrêt de la croissance pondérale, sont encore très peu observés. Certains ont trop tendance à n'admettre l'utilité de la transfusion qu'au cours des maladies sanguines et des hémorragies, et à négliger la modification heureuse qu'elle peut provoquer de l'évolution d'affections et d'états pathologiques autrement plus fréquents dans le premier âge.

Aussi dans ce travail, après avoir donné quelques précisions sur la technique de la transfusion et montré que la voie sinusale doit être préférée à toute autre chez le nouveau-né et le nourrisson, nous nous attachons surtout à l'étude de l'action de la transfusion au cours des syndromes cholériformes, et des états hypotrophiques.

PRÉCISIONS TECHNIQUES SUR LA TRANSFUSION

Le donneur

Nous n'insisterons pas, après tant d'autres, sur la nécessité de prélever le sang à un donneur universel du groupe O, ou à un donneur du même groupe que celui du receveur, l'identification pouvant toujours être faite rapidement grâce à la méthode indirecte de Beth-Vincent. De nombreux travaux (ceux de Jones, de Happ, de Mac Quarie, de Travlos, de Le Rasle, de Bansillon, de Hess, de Hamburger) ont montré que l'opinion est erronée, celle qui admet une identité constante entre le groupe sanguin de l'enfant et celui de la mère, d'où la possibilité d'injecter à un nourrisson le sang de la mère sans examen préalable. Les agglutinines sériques qui d'habitude ne sont pas décelables au cours des premières semaines de la vie, ont pu être constatées très précocement, et ce fait impose pour observer une règle de sécurité, de grouper donneur et receveur ou de choisir un donneur universel lorsque l'on transfuse un nouveau-né ou un nourrisson.

Si l'injection du sang du groupe O, est presque toujours bien supportée, il est quelques cas, où l'identification devient indispensable, afin d'injecter à l'enfant le sang d'un groupe identique. Cette précaution est particulièrement nécessaire au cours des grandes hémorragies, là où la transfusion doit être très abondante, ou encore lorsque le traitement est indiqué par une crise aiguë chez un enfant présentant une maladie hémolytique congénitale dont le caractère essentiel est la fragilité globulaire.

Quantité de sang à injecter

La quantité de sang à injecter est essentiellement variable, et les chiffres rapportés jusqu'ici par de nombreux auteurs présentent des différences notables.

Les circonstances cliniques qui imposent la transfusion en conditionnent avant tout l'importance, et en dehors de toute discussion est la nécessité d'injecter rapidement une grosse quantité de sang à l'enfant qui a présenté une hémorragie externe ou interne menaçante par son abondance ou sa répétition. Dans un tel cas la transfusion ne joue qu'un rôle de substitution et la quantité de sang à donner doit presque égaler celle du sang perdu.

Cette circonstance non exceptionnelle dans les maternités et dans les services de chirurgie est beaucoup

plus rare chez le nourrisson en pratique médicale. Les hémorragies de l'hémophylie, de l'hémogénie, de l'ictère grave infectieux, ne constituent qu'un chapitre d'exception de la pathologie du premier âge. La transfusion ne présente pas habituellement un caractère d'urgence et son intérêt n'est pas celui d'un moyen de substitution.

L'ignorance de son mode exact d'action au cours de nombreuses maladies, le fait que des résultats également heureux ont pu être obtenus avec des quantités de sang très variables expliquent la difficulté de fixer une règle précise. Certains donnent la préférence aux quantités massives. C'est ainsi que Lester J. Unger, rapportant au Congrès de la transfusion en octobre 1937 ses résultats obtenus au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies, déclare : « L'enfant le plus jeune que nous avons transfusé pour une broncho-pneumonie avait 12 jours et reçut 75 cc. La dose la plus forte donnée en une fois fut de 400 cc ; 920 cc. totalisant 5 transfusions, a été la dose totale la plus forte donnée au même enfant. Les transfusions furent faites à 2, 4, 3 et 10 jours d'intervalle à un enfant âgé de 6 ans 1/2, pesant 37 livres, et furent suivies de la guérison. La quantité la plus importante injectée aux enfants fut environ de 20 cc. par livre de poids corporel. Un enfant pesant 10 livres reçut 200 cc., un autre pesant 12 livres, 250 cc. Des doses de 15 à 18 cc. par livre n'ont jamais été suivies d'accidents ».

Lester J. Unger n'admet pas la supériorité des petites doses fréquemment renouvelées. Cette technique, peut-être nécessaire lorsqu'on emploie le sang citraté, est inutile avec le sang pur. « La quantité optima est approximativement de 40 à 50 % du volume de la masse sanguine, celle-ci correspondant environ au $1/19$ du poids du corps. C'est ainsi qu'un enfant pesant 19 livres doit recevoir environ 200 cc., cette dose pouvant varier légèrement en plus ou en moins selon l'âge de l'enfant et les circonstances cliniques¹. La meilleure règle est de donner la chose optima en une seule fois et de ne renouveler la transfusion que si l'état du malade l'exige ».

Une telle quantité de sang (20 cc. pour 453 gr. 54, ce qui fait environ 200 cc. pour un enfant âgé de 2 mois, d'un poids moyen) peut paraître excessive. Unger s'appuie sur le mode d'action du sang transfusé pour justifier la nécessité de ces doses massives. L'apport d'immunisines, de leucocytes non altérés, d'érythrocytes aidant au transport de l'oxygène, l'excitation des organes hématopoïétiques, la diminution de l'anémie, de la toxémie et de l'infection, ont sans doute une valeur, mais toute secondaire. Le fait essentiel est la suppression de l'« oligémie ». D'après Unger une comparaison s'impose entre la pneumonie et les hé-

1. La livre pèse 453 gr., 54.

morragies internes abondantes. L'exsudation sanguine qui se produit dans le poumon, l'alvéolite hémorragique, n'étant qu'une variété de ces dernières. Dans les deux cas apparaît « l'oligémie », la diminution de la masse sanguine, la destruction du sang retiré de la circulation et rendu inutilisable pour l'organisme : il en résulte une augmentation du travail du cœur, une fatigue accrue d'un myocarde insuffisamment vascularisé, une anémie intense, mais non toujours cliniquement décelable du fait de la deshydratation, une diminution du pouvoir de l'enfant de lutter contre l'infection. Aussi la transfusion ne peut agir que si elle compense en totalité par la quantité de sang qu'elle apporte, celle perdue au niveau du poumon.

P. Rohmer, B. Tassowatz, E. Schneegans donnent habituellement aux broncho-pneumoniques 15 à 20 cc. par kgr. de poids, et obtiennent ainsi de meilleurs résultats que ne le permet l'emploi de doses plus petites. Ils reconnaissent avoir été limités plusieurs fois par des difficultés techniques. M^{lle} Abricossoff injecte 10 à 15 gr. par kgr. de poids, et ne dépasse jamais 30 gr. par kgr., même en cas d'hémorragies graves, de crainte de provoquer une surcharge du cœur. Carlton donne 15 cc., Davidson 10 à 20 cc., Rothman 10 à 40 cc., Park 5 à 40 cc. Critiquant la méthode de Baumann qui réduit les transfusions à des injections de 10 à 20 cc. de sang ou de sérum, M. Lesne et M^{lle} Drey-

fus-Sée déclarent que leurs résultats ont été nettement supérieurs en employant des doses élevées et qu'ils en sont venus progressivement à se rapprocher le plus possible du chiffre maxima de 30 cc. par kgr., en surveillant la tolérance du petit malade. Si les petites transfusions répétées peuvent être suffisantes dans les hypotrophies simples sans déshydratations ou à titre de médication anti-infectieuse, elles leur paraissent inférieures aux injections massives lorsqu'il s'agit d'obtenir une action rapide sur l'anémie, la déshydratation et l'hypotension avec hypotonie circulatoire, et il leur a semblé que leur action eutrophique générale et stimulatrice de la nutrition était également moindre.

MM. R. Debré, Lamy et G. Sée estiment que ce volume est trop élevé dans la majorité des cas et que dans la première année de la vie mieux vaut se contenter de transfuser 15 à 20 cc. par kgr. Chez des nourrissons infectés ou en état de dénutrition plusieurs petites transfusions de 20 à 50 cc. leur paraissent préférables. Personnellement nous pensons que les résultats obtenus ne sont pas proportionnels à la quantité de sang injectée. Au cours des syndromes cholériformes la dose totale de 30 cc. nous a paru suffisante pour obtenir un arrêt de la déshydratation, une reprise de poids et une régression marquée de la toxicose. L'hypothrepsie, les troubles nutritifs prolongés, la crois-

sance pondérale sont nettement améliorés par des quantités plus petites encore, à la condition de les renouveler périodiquement : c'est une constatation admise par la plupart et déjà contenue dans les toutes premières observations de tels cas, celles de MM. Guéniot et Séguy. Au cours des maladies du sang, là où peut exister de la fragilité globulaire, les transfusions ne doivent être faites qu'avec prudence, et il nous semble illogique de vouloir injecter 20 à 30 gr. par kgr. de poids, 150 gr. environ à des enfants de 5 à 6 mois, alors que dans des circonstances identiques, certains hésitent à prescrire la même dose à un adulte.

Nous n'avons jamais transfusé de pneumoniques et que rarement des broncho-pneumoniques en période aiguë : une seule fois nous avons constaté un arrêt brusque de la maladie après l'injection de 45 gr. de sang à un enfant de 6 mois. Mais à lire les statistiques publiées par les médecins canadiens, américains et par ceux de l'école de Strasbourg, il semble nécessaire de transfuser abondamment de tels malades. Il est vrai que se pose alors la question d'une saignée préalable. L'exsanguino-transfusion, recommandée depuis 1921 par la clinique pédiatrique de Toronto (Robertson, Brown et Simpson) est en usage dans certaines cliniques américaines. Park indique que l'on doit retirer une quantité de sang un peu plus petite

que celle qu'on a l'intention d'injecter, sauf en cas de cyanose ou d'autres signes de circulation défaillante. Au cours de ces états la quantité de sang retirée doit être aussi grande que celle qu'on se propose d'injecter.

Rothmann, Fanconi n'admettent pas la nécessité de l'exsanguination.

P. Rohmer, B. Tassowatz, E. Schneegans, G. Phélizot l'emploient systématiquement chaque fois qu'ils se trouvent en présence d'une atteinte cardio-vasculaire. Excepté dans les cas de grande faiblesse cardiaque ils pratiquent la saignée au sinus, très lentement pour éviter un collapsus, et dans les cas très graves ils font la saignée et l'injection simultanément, en retirant alternativement de petites quantités dans une veine, et en injectant une quantité égale dans une autre veine.

Sang citraté ou sang pur ?

Nous ne reviendrons pas sur la discussion concernant les inconvénients et les avantages de l'emploi du sang citraté. L'adjonction d'un anticoagulant est indispensable pour pratiquer avec sécurité une transfusion par la voie sinusale car c'est le seul moyen d'empêcher la formation, puis l'injection d'un caillot pendant la durée souvent très longue de l'acte opératoire. (M. P. Rohmer et B. Tassowatz recommandent d'injecter le sang très lentement au débit de 20 cc.

par 5 minutes. C'est ainsi qu'une transfusion de 120 gr. faite couramment à Strasbourg aux nourrissons porteurs d'une broncho-pneumonie doit durer 30 minutes. Il nous paraît peu probable de pouvoir transfuser du sang pur au moyen de la seringue de Jubé ou de Tsanck, avec une telle lenteur sans voir se produire un incident mécanique, tel l'obstruction d'un tuyau de raccord, ou le blocage du piston obligeant à cesser l'injection).

Certains ont pu voir des inconvénients à l'emploi du citrate de soude. Satterlee et Ransom, Hoocher, Doglotti, Unger déclarent que ce corps fragilise les globules rouges, altère les plaquettes sanguines, détruit le pouvoir phagocytaire du sérum et provoque des réactions thermiques et des chocs. Bécart pense que les qualités bactéricides du sang pur sont supérieures à celles du sang citraté. M. P. Rhomer et B. Tassowatz disent avoir constaté également que les chocs et les réactions thermiques sont plus fréquents après l'emploi du sang citraté, et que la quantité de cet anticoagulant ne doit pas dépasser sans danger 1 gr. pour 100 gr. de sang. Dodd, B. Tassowatz et E. Schneegans accusent le citrate de soude de provoquer des accidents d'hypocalcémie (contracture permanente des membres).

D'autres au contraire en ont préconisé l'emploi. Parmi les premiers Lewisohn a montré que le citrate

n'est pas toxique, qu'il ne gêne pas la coagulation du sang *in vivo*, qu'il n'empêche pas son action hémostatique et qu'en solution à 0,02 % il empêche la coagulation *in vitro* pendant 20 minutes. Meleney, Stearns, Fortune et Ferry étudiant les réactions consécutives à 280 transfusions ont constaté un nombre sensiblement égal de frissons avec fièvre après l'injection du sang pur ou citraté. MM. Pr. E. Weil et Isch Wall, Bloch estiment qu'il ne modifie nullement les propriétés biologiques du sang. Sauf au cours des transfusions très abondantes, pour lesquelles ils donnent la préférence au sang pur, M. Lesné et M^{lle} Dreyfus, Sée, M^{lle} Abricossoff, MM. R. Debré, M. Lamy et G. Sée font un usage constant du citrate sans jamais observer d'accidents qui lui soient imputables. Personnellement ayant adopté la voie sinusale pour pratiquer nos transfusions chez le nourrisson, nous avons toujours ajouté 1 cc. de la solution à 10 % de citrate de soude à 30 gr. de sang et cette dose faible, mais suffisante, n'a jamais provoqué d'accidents.

La voie d'abord

Le Professeur Marfan décrivit le premier en 1898 la technique de l'abord du sinus longitudinal supérieur ; plus tard Blacher en 1910, Howard, Green et Swift dès 1911, Blechmann en 1914, Tobler à la même date, Helm-

holz en 1915, Vignes en 1923, Guéniot et Séguy en 1924, et de nombreux auteurs par la suite insistèrent sur les avantages et la facilité de cette voie d'abord qui contribua largement à répandre l'usage de la transfusion chez le nourrisson retardé pendant longtemps et limité par les difficultés de pénétrer dans le courant circulatoire.

Cependant la constatation de réaction méningée post-transfusionnelle, la découverte à l'autopsie d'un caillot latéro-sinusal, ou sous-duremérien, ou d'un hématome sus ou intra-cérébral, la crainte de ces accidents d'ordre mécanique, incitèrent certains à éviter ou à abandonner cette technique. Lambert, Beth-Vincent, Mosenthal, Lespinasse et Fisher, dès 1908 dénudent chirurgicalement les veines saphène ou fémorale, ou une veine du pli du coude.

En 1914, Blechmann, en même temps qu'il décrit la technique de la transfusion dans le sinus indique la façon de pénétrer dans la jugulaire externe et les veines épicroaniennes.

En 1931 Robertson, Brown et Simpson conseillent de dénuder une veine du pli du coude et d'employer une petite canule à bout olivaire. A la même époque M. Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée donnent un compte rendu opératoire minutieux de cette méthode. En 1937 Lester J. Unger, R. Debré, M. Lamy et G. Sée déconseillent formellement l'usage du sinus : l'oblige-

tion qu'il impose de n'employer que du sang citraté, le danger d'une maladresse technique, la difficulté d'injecter une grosse quantité de sang, leur font préférer l'utilisation d'une veine du pli du coude.

Personnellement nous avons presque toujours pratiqué nos transfusions dans le sinus et nous pensons que les avantages de cette voie d'abord sont multiples.

Le matériel qu'elle réclame est des plus simples. Nous nous servons :

1° D'une aiguille hypodermique ayant pour caractéristiques :

Dimensions 15-10-10,

Biseau long,

Manchon Record.

Cette aiguille est donc très courte ce qui rend pratiquement impossible de traverser la paroi inférieure du sinus et de faire l'injection dans un hémisphère cérébral comme certains l'ont vu. Son biseau long est peu traumatisant et permet une pénétration douce, progressive sans brutalité. Son calibre assez gros évite toute résistance à l'écoulement du sang et supprime partiellement le danger de la formation, puis de l'injection d'un caillot.

2° d'une seringue de 2 cc. dont nous nous servons comme forte aiguille ;

3° d'une ou de plusieurs seringues de 20 cc. préablement citratées ;

4° pour recueillir le sang et en permettre l'incoagulabilité passagère, nous employons un verre à pied stérile, un agitateur de verre (en évitant un brassage trop violent de crainte de traumatiser les globules rouges) ; une solution de citrate de soude à 10 % dont 1 cc. suffit habituellement.

La facilité de cette voie d'abord rend la transfusion toujours praticable dès le premier jour de la naissance jusqu'au moment où la fontanelle antérieure est complètement ossifiée. Nous avons adopté la technique du Professeur Marfan consistant à faire la ponction à la partie toute postérieure de la fontanelle, au sommet de l'angle ouvert en avant que forme la réunion des deux pariétaux. Enfoncée là, strictement sur la ligne sagittale du crâne, dirigée très obliquement en arrière, presque tangentiellement aux plans cutanés, l'aiguille pénètre à coup sûr dans le sinus après un trajet de quelques millimètres et la traversée offrant une très légère résistance de la paroi fibreuse. Plus antérieure la ponction est moins sûre, car le sinus va en s'amincissant d'arrière en avant et d'autre part son trajet n'est pas toujours strictement sagittal au niveau de la portion antérieure de la fontanelle où il s'infléchit parfois latéralement. L'enfant, les membres immobilisés dans le maillot est maintenu en position verticale par un aide, la tête en antéflexion légère, la face dirigée vers l'opérateur. Son immobilisation abso-

lue que certains réclament pour faire la transfusion avec sécurité n'est pas une condition autrement indispensable. MM. P. Rohmer et B. Tassowatz ont imaginé d'interposer un segment de tuyau de caoutchouc très souple entre l'aiguille abandonnée à elle-même, et maintenue avec suffisamment de solidité par sa seule pénétration, et la seringue qui injecte, de telle façon que les mouvements de la tête ne sont pas transmis à cette dernière.

Personnellement nous préférons adapter directement la seringue à l'aiguille que nous tenons entre le pouce et l'index de la main gauche dont les autres doigts reposent sur la tête de l'enfant. Avec un peu de souplesse et d'habitude on arrive fort bien à suivre les faibles mouvements de la tête sans nullement déplacer l'aiguille. D'ailleurs, un des avantages essentiels de celle que nous employons est sa petite longueur, de telle sorte que si elle se mobilise au cours de l'intervention c'est dans le sens de la superficie. Le sang n'est pas injecté dans un hémisphère ou dans l'espace inter-hémisphérique, mais superficiellement sous la peau, incident sans conséquence grave, et dont on peut s'apercevoir immédiatement.

La constitution anatomique du sinus apporte un autre avantage à cette méthode. Compris entre l'aponévrose superficielle, la dure-mère et la base d'implantation de la faux du cerveau, le sinus est une veine à

parois fibreuses, rigides qui n'éclatent pas sous la pression du sang, qui ne se déchirent pas, et l'on sait, combien souvent chez l'enfant, la transfusion faite au pli du coude est arrêtée par la formation d'un hématome.

Il est quelques cas cependant où la transfusion devient difficile et demande de grandes précautions. Lorsqu'il y a hydrocéphalie ou hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien le sinus est aplati et se laisse transpercer très facilement. La seringue retire un peu de liquide rosé. Il faut se garder d'injecter le sang, mais changer l'aiguille et renouveler la ponction le plus loin possible en arrière. Au cours des grandes déshydratations également, lorsque la fontanelle est profondément déprimée, lorsqu'existe un collapsus vasculaire et que la pression sanguine est très diminuée, la transfusion peut être délicate : l'aiguille est pénétrée dans le sinus et cependant le sang ne monte pas dans la seringue ; il faut se garder de pousser l'aiguille plus profondément mais aspirer : l'issue du sang montre alors qu'on se trouve bien dans le sinus.

Ce que l'on reproche surtout à cette méthode c'est d'être aveugle et partant dangereuse, de permettre sans qu'on puisse la soupçonner l'injection de tout le sang en dehors du sinus et la formation d'un hématome mortel. Ceci est inexact car un opérateur exercé a toujours la certitude de faire correctement l'injection

en éprouvant la résistance du piston de la seringue : légère, continue toujours égale, modifiée uniquement et passagèrement par un cri de l'enfant, elle permet d'affirmer que le sang s'écoule normalement dans le courant circulatoire ; plus forte brusquement, sans que l'enfant ait crié elle doit faire craindre une effraction de l'aiguille à travers la paroi veineuse et impose la cessation immédiate de l'injection. Il faut changer l'aiguille et ponctionner ailleurs.

Nous avons examiné systématiquement depuis plusieurs mois le crâne de tous les enfants que nous avons transfusés et qui sont morts. La même vérification a été faite dans le service voisin de M. Milhit. Une vingtaine de nourrissons ont ainsi été vus. Tous, sauf deux, avaient un sinus longitudinal supérieur normal, sans aucune altération de la paroi, ni thrombose. Certains avaient reçu plusieurs transfusions, en quelques jours (3 fois 2 transfusions, 2 fois 3 transfusions, 1 fois 4 transfusions).

Chez un prématuré débile de 23 jours entré dans le service de M. Grenet, alors qu'il présentait un état comateux, nous avons constaté un encéphale normal et au niveau de la ponction, sur le bord supéro-interne d'un hémisphère, une petite ecchymose sous-duremérienne large comme une pièce de 50 centimes et qui n'empiétait pas sur la substance cérébrale. Chez un nourrisson atteint d'encéphalite vaccinale et qui mou-

rut au cours d'un syndrome cholériforme, nous n'avons pas trouvé de lésions de la paroi au niveau de la ponction mais une thrombose de tous les sinus de la voûte et de la base. Il est délicat d'interpréter exactement cette constatation, que certains on déjà faite chez des enfants atteints d'un syndrome cholériforme et non transfusés et sur laquelle a insisté M. Ribadeau-Dumas, mais il nous paraît difficile d'établir entre la transfusion et la thrombose une relation de cause à effet.

Enfin il nous faut signaler l'intérêt majeur de cette méthode : la possibilité de répéter la transfusion aussi souvent que l'état du malade le réclame. Nous avons pratiqué couramment chez le même nouveau-né ou le même nourrisson ; 5, 6, 8 transfusions. Nous donnons plus loin l'observation d'un enfant que nous avons transfusé 10 fois sans jamais constater d'incidents. Seul l'emploi de la voie sinusale permet une telle répétition, souvent indispensable, de cet acte thérapeutique. Il nous paraît difficile de transfuser plus d'une fois au même pli du coude, en appliquant la technique préconisée par M^{lle} Dreyfus-Sée : inciser les téguments d'un pli du coude, rechercher, découvrir puis dénuder une veine (ou avoir parfois la pénible surprise de trouver un réseau plexiforme inutilisable), introduire une aiguille à bout olivaire, puis ligaturer, ce sont là opérations difficiles d'autant plus que

l'enfant est plus jeune et plus petit, et mutilantes. Il faut rarement compter pouvoir utiliser la même veine une seconde fois, en amont ou en aval. Le plus souvent il faut inciser le pli du coude opposé, puis recourir à des veines superficielles, inconstantes, friables, peu visibles chez le nourrisson dont les tissus sont gras, fermes et tendus. Nous pensons donc qu'il est préférable de réserver cette méthode à l'enfant plus âgé dont la fontanelle est entièrement ossifiée et dont les veines superficielles sont alors plus accessibles et à l'enfant jeune, lorsqu'il est nécessaire de pratiquer une instillation veineuse continue (méthode de Schick et Karelitz). Mais chez le nouveau-né et chez le nourrisson l'emploi de la voie sinusale nous paraît de bien loin la meilleure : grâce à elle la transfusion est toujours réalisable, rapide, non mutilante, ne réclame aucune instrumentation particulière et reste sans danger entre les mains d'un opérateur quelque peu exercé.

INDICATIONS DE LA TRANSFUSION SANGUINE

Il n'a pas encore été fixé de limite précise, reconnue de tous, aux indications médicales de la transfusion sanguine chez le nourrisson, car si certains auteurs les réservent encore à des cas très restreints, tels les hémorragies abondantes ou quelques maladies sanguines graves, d'autres plus nombreux actuellement les reconnaissent en des circonstances plus variées, là où l'anémie et la perte de sang n'interviennent pas.

En effet, on a admis peu à peu d'autre pouvoir de la transfusion que celui de suppléer une perte sanguine, de rétablir la nutrition, la circulation et l'hématose gravement compromises par une diminution de la valeur quantitative ou qualitative du sang. Son action tonique, sur le système cardio-vasculaire et de ce fait, sur la diurèse et la fonction d'excrétion des reins, l'amélioration qu'elle provoque de l'hydrolabilité des tissus, de leur faculté de fixer et de retenir l'eau, donc son pouvoir réhydratant et antitoxique, sont autant de raisons qui la firent pratiquer au cours

des diarrhées graves, des syndromes cholériformes, des toxicoses deshydratantes du nourrisson. L'apport des antitoxines et des anticorps, contenus dans le sang du donneur, guéri le plus souvent de maladies infectieuses, ou en contact fréquent avec elles, a la valeur d'une sérothérapie polyvalente, chez un enfant infecté dont l'organisme trop jeune n'a pas eu le temps d'établir la prémunition habituelle chez l'adulte. L'indication de la transfusion d'abord appliquée aux septicémies et particulièrement à l'érysipèle du nourrisson, s'étendit ainsi aux broncho-pneumonies et aux pneumonies dans certains pays, malgré le risque qui en retarda longtemps la première expérimentation, de la surcharge d'une circulation et d'un cœur déjà défaillants. On reconnut bientôt les bienfaits de l'apport d'albuminoïdes directement assimilables ainsi que celui des hormones et ferments contenus dans le plasma et les globules blancs qui, s'ajoutant à la modification de l'hydrolabilité des tissus, permit la survie et une croissance plus rapide de prématurés et de débiles. Les premiers succès obtenus dans de tels cas par M. Vignes puis par MM. Guéniot et Séguy incitèrent à étendre peu à peu l'usage de la transfusion aux enfants dont un trouble digestif et nutritif aboutit à l'hypothrepsie ou à l'athrepsie, puis à ceux n'ayant qu'une insuffisance d'augmentation pondérale sans trouble fonctionnel apparent.

Ainsi la transfusion sanguine d'abord considérée uniquement comme une méthode de substitution et réservée aux hémorragies et aux maladies du sang révéla peu à peu ses pouvoirs multiples et devint un moyen thérapeutique, un véritable médicament susceptible d'être employé dans des circonstances très variées. Mais, en même temps que la connaissance de la puissance curatrice du sang, eut cet avantage de multiplier l'usage de la transfusion et de montrer qu'elle permet de guérir ou d'améliorer des maladies rebelles jusqu'alors à tout traitement, elle présenta l'inconvénient de vouloir la faire pratiquer par une extension excessive là où elle ne peut jouer qu'un rôle secondaire, accessoire et certaines fois, là où son action est impossible ou même nuisible.

En ne tenant compte que des cas où son effet bien-faisant peut être obtenu d'une façon certaine, à la condition de respecter quelques conditions techniques (précocité, quantité, répétition de l'injection de sang) il nous semble permis de classer les indications de la transfusion chez le nourrisson en trois groupes :

I. Les hémorragies et les maladies où l'altération du sang est le fait essentiel ;

II. Les toxi-infections, au premier plan desquelles il faut placer les broncho-pneumonies et les syndromes cholériformes ;

III. Les troubles prolongés de la nutrition, abou-

tissant à l'hypothrepsie, et à l'athrepsie, ou l'arrêt de la croissance pondérale, non accompagné de troubles fonctionnels.

* * *

Admise de tous, est la nécessité de transfuser d'urgence et de façon abondante, un nourrisson présentant une hémorragie : externe, ombilicale le plus souvent, ou interne digestive, qu'il s'agisse d'un méloena néonatorum, méloena véra, non accompagné d'hématémèse ni d'autres manifestations hémorragiques, ou d'une hémorragie qui apparaît comme la première manifestation particulièrement précoce de l'hémophilie.

Au dernier congrès de la transfusion, en octobre 1938, Lester J. Unger a curieusement rapproché des hémorragies la pneumonie : la perte du sang contenu dans le bloc pulmonaire hépatisé, retiré de la circulation et fonctionnellement inutilisable pour l'organisme est pour lui la raison majeure d'une transfusion qui doit être aussi abondante qu'en présence d'une spoliation sanguine d'autre nature.

Parmi les maladies frappant le sang, les érythroblastoses apportent de plus en plus fréquemment l'indication d'une transfusion.

L'ictère grave familial ou maladie de Pfannenstiel que caractérise un ictère d'apparition très précoce, fonçant très rapidement un gros foie et une grosse

rate, la prostation ou les phénomènes d'excitation de l'ictère nucléaire, l'anémie avec érythroleucoblastose, l'évolution très rapide vers la mort, demande un traitement d'extrême urgence : l'hémothérapie.

De pronostic moins sombre est l'anémie grave du nourrisson signalée pour la première fois par Buchan et Comrie, puis par Finkelstein, par Lichtenstein, par Eklin étudiée récemment par M. Pehu. Envisagée dans son ensemble, cette affection comporte plusieurs variétés :

L'une constatée dans la syphilis congénitale, réalise le tableau clinique et hématologique du syndrome de von Jaksch-Luzet.

L'autre est constitué par des cas d'anémie survenant chez des nouveaux-nés, dont les mères ont subi pendant la grossesse des privations alimentaires (M. Pearsons, M. Pehu).

Une troisième variété, reliée étroitement à l'anasarque fœto-placentaire et à l'ictère grave du nouveau-né entre dans le cadre des érythroblastoses. Cette troisième variété d'anémie qu'individualise son caractère familial, son apparition dès les premiers jours de la vie, son association possible à l'ictère, son aspect hématologique (diminution considérable du taux de l'hémoglobine, érythroblastose discrète, réticulocytose, leucytose modérée) réclame la transfusion au même titre que l'ictère grave familial : le succès de l'hémothérapie est presque certain dans un tel cas.

Plus rarement la transfusion est indiquée par la malformation congénitale liée à la déficience constitutionnelle des plaquettes sanguines (purpura thrombopénique essentiel, hémogénie) qui se traduit parfois par un syndrome hémorragique précoce pouvant revêtir une haute gravité; ou par une crise hémolytique aiguë, au cours de l'affection constitutionnelle et familiale qui est la maladie hémolytique congénitale (MM. R. Debré, Lamy, G. Sée et Mme Saint-Schrameck).

Justiciables également de la transfusion, sont les hémorragies abondantes et l'anémie sévère de l'ictère grave infectieux, fébrile, et cyanogène, maladie de Winckel, de Buhl, de Laroyenne et Charrin.

Il est rare, par contre, d'être dans la nécessité de transfuser un enfant convalescent d'une maladie infectieuse, et porteur d'une anémie séquelle sanguine transitoire; ou un nourrisson soumis à un régime mal équilibré atteint de chloroanémie, d'oligosidérémie très rapidement améliorée par la seule thérapeutique ferrugineuse.

* * *

L'action du sang au cours des broncho-pneumonies et des pneumonies a été longuement discutée lors du dernier congrès de la transfusion.

MM. Rohmer et B. Tassowatz déclarent :

» Dans la séance de la Société allemande de Pédiatrie de 1925 le rapporteur Opitz ne comprend pas les broncho-pneumonies dans les indications de la transfusion sanguine. Baumann la rejette dans cette affection pour ne pas surcharger la circulation ; il préfère les injections intramusculaires quotidiennes de sérum. Adam, Bossert-Buchholtz, Spohn contestent son efficacité et la croient dangereuse. Siegl (de Vienne) ne lui reconnaît aucune action dans les broncho-pneumonies aiguës.

« En France, M. Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée n'ont constaté aucune amélioration de pronostic dans les broncho-pneumonies graves des enfants du premier âge. Abricosoff également conteste son efficacité.

« Dans la séance de la Société américaine de Pédiatrie de mai 1929, le rapporteur, Grover T. Powers, ne conclut pas quant à la pneumonie. Thomas B. Cooley, de Détroit, a eu des déceptions dans le traitement des broncho-pneumonies aiguës. Carlton, Hacker et Oliver n'ont pas vu de résultats.

« Beaucoup d'auteurs n'ont appliqué la transfusion que dans les broncho-pneumonies chez des enfants anémiques ou dans les formes traînantes. Ceci résulte entre autres de la discussion déjà mentionnée au Congrès américain de Pédiatrie en 1929. Murray, H. Bass, confirmé par Schick rapporte 10 observations de ce genre, avec 9 guérisons. Lewis B. Flinn commu-

nique le cas d'une fillette de 16 mois, avec broncho-pneumonie et anémie sévère (hémoglobine de 17 %). L'injection a été faite le neuvième jour de la maladie ; la transfusion a été suivie de la chute de la température et l'amélioration de l'anémie. Thomas B. Coley et Walter Lester Cass ont eu des déceptions dans les formes traînantes. L. Krahnlich et L. A. Koch ont publié le travail américain le plus important sur ce sujet. Ils ont traité 73 cas, dont 72 avaient moins de 18 mois. Les cas étaient graves avec beaucoup de complications : pleurésies, otites, mastoïdites, pyélites. La transfusion a été faite après échec d'autres traitements ; la chute de la température a souvent manifestement suivi l'injection. Ils n'ont eu que 24,6 % de mortalité.

« Weston rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans, rachitique, atteint de dysenterie bacillaire et d'une pneumonie à pneumocoque III. Le poumon droit était complètement infiltré ; la maladie présentait une allure septicémique. Le cinquième jour, l'auteur injecta 200 cc. de sang citraté, et la température tomba en vingt-quatre heures à la normale, l'état s'améliora rapidement. Guérison.

« Rothmann, Sisbury, J. Burns, Ross et Hund, Arthur London ont eu également des résultats favorables. Ribadeau-Dumas et J. Debray rapportent l'observation d'un enfant de 4 mois avec broncho-

pneumonie au cours de laquelle les signes d'intoxication disparurent après une transfusion de sang, qui enraya également la chute de poids.

« Baumann, de Tübingen, recommande ce traitement dans les pneumonies migratrices, et dans celles qui sont compliquées de pleurésie purulente, à cause de la longue durée de la maladie et de l'épuisement qui en résulte ; mais il évite de faire des injections intraveineuses, pour ne pas surcharger la circulation. Il fait des injections intramusculaires quotidiennes de 10 cc. de sérum humain ».

MM. Rohmer et B. Tassowatz n'admettent pas la nécessité de transfuser toutes les broncho-pneumonies. Parmi celles-ci ils distinguent une forme simple se présentant comme une affection aiguë localisée aux poumons, mais sans retentissement sur l'économie générale, de bon pronostic et qui n'impose pas l'injection de sang ; des formes graves, comprenant une forme toxi-infectieuse, une forme « bleue » ou asphyxique avec prédominance des signes de défaillance du cœur droit, une forme blanche où domine le collapsus cardio-vasculaire. La transfusion modifie très favorablement le pronostic de ces trois dernières variétés.

Au même Congrès Lester J. Unger apporte des statistiques également satisfaisantes. La mortalité des pneumonies et des broncho-pneumonies non compli-

quées chez les enfants de 1 à 2 ans est tombée de 28 % à 0 %. Les mêmes affections aggravées par une complication virent leur mortalité abaissée de 69 % à 53 % chez les enfants de un an, de 52 % à 28 % chez les enfants de 2 ans.

Lester J. Unger conclut :

« La transfusion n'est pas contre-indiquée par la pneumonie, elle écourte l'évolution de la maladie (pneumonie et broncho-pneumonie), provoque une crise au cours des 48 heures qui la suivent, dans 73 % des cas non compliqués. Elle abaisse la mortalité, ce fait étant surtout frappant chez l'enfant depuis la naissance jusqu'à 3 ans lorsque la pneumonie s'accompagne d'une complication grave, et au cours de la 2^e année, lorsque la pneumonie n'est pas compliquée. Le moment le plus favorable pour injecter le sang est entre le 10^e et le 14^e jour de la maladie ; la quantité doit être environ 40 à 50 % du volume du sang du malade. Il faut employer le sang entier non modifié par l'adjonction d'anticoagulants.

« L'action probable de cette transfusion est la cessation de l'oligémie (diminution de la valeur quantitative et qualitative du sang) qui accompagne la broncho-pneumonie ».

* * *

Parmi les toxi-infections susceptibles d'être amé-

liorées et guéries par la transfusion, le choléra infantile, ou syndrome cholériforme, ou toxicose déshydratante, occupe la première place.

Robertson Brown, et Simpson, parmi les premiers publient de bons résultats.

Burk et Fischer, Unger, Powers, constatent que la transfusion améliore la circulation sanguine, fait disparaître l'intoxication, permet une hydratation rapide de l'organisme.

Park, Francotte, reconnaissent à la transfusion une action certaine, et voient en elle le traitement le plus efficace du choléra infantile.

W. Baumann, de Tubingen, par contre, n'admet l'utilité de la transfusion qu'au cours des troubles nutritifs graves prolongés et des infections sérieuses et traînantes. Il n'obtient aucun résultat en traitant les intoxications alimentaires, les syndromes cholériformes et les athrepsies aiguës (4 survies sur 29 cas, mortalité de 82 %). Cependant, il est difficile d'opposer l'opinion de Baumann et celles des auteurs canadiens et américains, de comparer leurs résultats en raison des différences de technique, car, alors que ces derniers emploient de grosses quantités de sang (20 à 40 cc. par kgr. de poids corporel) et souvent après exsanguination préalable, Baumann n'injecte habituellement que 20 gr. de sang ou de sérum et préfère à la transfusion proprement dite les injections intra-musculaires ou intra-péritonéales.

MM. Valledor et Garcia Mendoza ont vu des enfants présentant déjà une dyspnée toxique revenir à la vie après le traitement.

M^{lle} Abricossoff qui a transfusé personnellement un grand nombre d'enfants atteints d'un syndrome cholériforme a obtenu des résultats excellents. Elle insiste sur la rapidité d'action extraordinaire de la transfusion : recoloration des téguments, arrêt des vomissements et de la diarrhée, reprise du poids, chute thermique, tout se passe 24 à 48 heures après l'injection veineuse, et admet son inefficacité lorsqu'elle est faite trop tardivement alors que sont apparus les signes nerveux d'intoxication bulbaire.

M. Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée, ont pu voir une amélioration importante et très rapide suivre la transfusion faite à des nourissons atteints d'un syndrome aigu, avec déshydratation, vomissements et diarrhée, amélioration tellement constante, qu'ils l'ont observée à une période presque terminale de la maladie, alors que l'apparition d'une complication viscérale pulmonaire habituellement enlevait tout espoir de guérison. Ils reconnaissent que la transfusion faite précocément peut provoquer très rapidement la cessation du collapsus cardio-vasculaire, la réhydratation, une régression accélérée de l'anémie intense qui prolonge la convalescence de ces petits malades. Son application, au début des gastro-entérites sérieuses leur

paraît justifiée par l'impossibilité d'établir leur pronostic exact, et de prévoir, pour certaines d'entre elles, la rapide aggravation irrémédiable.

MM. B. Tassowatz et E. Schneegans, publient en 1934, 5 cas de choléras infantiles transfusés, dont 2 guérisons remarquables. De 6 à 12 heures après l'injection de sang, ils observent la cessation du collapsus et de l'algidité, la coloration du visage, le retour de la diurèse, la régression d'une cylindrurie, la réhydratation des tissus.

MM. Schick et S. Karelitz, appliquant et modifiant des méthodes déjà préconisées par Cox, Finkelstein, Marfan, Monrad, Schloss, Park et Powers, associent la transfusion à une installation intra-veineuse continue, d'une solution de Ringer, additionnée de 5 % de glucose. Ces auteurs se basent sur le taux de l'hémoglobine du sang, pour décider le moment de la transfusion : ils injectent habituellement 20 à 35 gr. de sang citraté par kgr. de poids, les heures qui suivent le début de la perfusion, alors que l'hémoglobine présente une diminution notable vis-à-vis de ce qu'elle était avant le début de ce traitement. Lorsque le taux dépasse 85 %, indiquant une concentration sanguine grave, ils attendent plusieurs heures, jusqu'à ce que une dilution du sang s'établisse et administrent alors des quantités plus faibles que d'habitude, 20 à 25 gr. par kgr. de poids, ou bien la quantité habituelle par

doses fractionnées en l'espace de 8 heures. S'appuyant sur les études de Bayliss, et d'autres par la suite, ils considèrent que l'adjonction de sang à la solution de Ringer, modifie sa condition physique et que la nature colloïdale de cette solution lui permet de se maintenir plus longtemps dans la circulation, provoquant ainsi une élévation de la pression, et une augmentation du volume sanguin, pendant un temps plus long. Cette addition de sang à la solution saline, leur paraît indispensable pour obtenir de bons résultats, et plusieurs fois ils ont pu observer des cas, où l'état resta stationnaire, jusqu'au moment où la transfusion fut faite. Les succès qu'ils revendiquent avec l'emploi de cette méthode, sont impressionnants puisque en novembre 1936 ils avaient traité 175 syndromes cholériformes avec la très faible mortalité de 14 %, chiffre rapporté par M. Germain Blechmann, à la séance du 15 décembre 1936, de la Société de Pédiatrie de Paris.

Les résultats des auteurs français, sont nettement inférieurs et peut-être parce que ces derniers n'associent pas la transfusion à la perfusion. MM. Robert Debré, Julien Marie, M^{lle} Jammet, et P. de Font-Reault, reconnaissent avoir eu un nombre important d'échecs. M. Milhit a fait perfuser 10 enfants : l'un meurt très rapidement de sclerème, 6 autres ayant survécu à la toxicose deshydratante, sont morts peu de temps après au cours d'une infection vraiment

minime. MM. Lesné, Launay, et M^{lles} Huguet et Wirz perfusent 5 nourrissons, ne les transfusent pas et n'obtiennent qu'une seule guérison.

Il semble donc que la transfusion explique en grande partie le succès de M. Karelitz : l'instillation veineuse continue, n'est qu'un traitement symptomatique de la deshydratation aiguë, alors que le sang introduit dans le courant circulatoire par son action auto-infectieuse, cardiotonique, hormonale, agit directement sur la toxi-infection.

MM. Debré, Lamy, et G. Sée, estiment que la méthode d'instillation intra-veineuse continue représente la thérapeutique la plus active et la plus efficace des syndromes cholériformes et reconnaissent que les résultats obtenus sont meilleurs encore quand on lui associe la transfusion. Ils conseillent, après avoir dénudé une veine du pli du coude de pratiquer d'abord la transfusion sanguine pour continuer ensuite le traitement en instillant goutte à goutte la solution de sérum artificiel glucosé et chloruré. L'indication de cette injection de sang est particulièrement nette lorsque l'enfant a présenté un ou plusieurs de ces vomissements brunâtres, sanglants dont on sait le fâcheux pronostic.

Personnellement nous pensons que le syndrome cholériforme quelle qu'en soit l'origine, constitue l'indication la plus habituelle, de beaucoup la plus fré-

quente de la transfusion chez le nourrisson. Parmi les nombreux enfants que nous avons traités, un seul le fut pour une hémorragie intestinale abondante, un méloëna vera dont il guérit; une vingtaine pour des lésions broncho-pulmonaires, tous les autres le furent pour des troubles digestifs, graves par leur acuité, leur chronicité, ou pour une toxi-infection deshydratante. 87 de nos transfusés étaient atteints d'une toxicose acide, avec déshydratation massive, et parfois dévolution nettement infectieuse : 28 guérirent, 59 moururent.

Tous ne peuvent pas être classés dans le même groupe.

A certains, atteints d'un choléra infantile primitif, d'origine alimentaire, observé dès les premiers jours de la maladie on fit des injections de petites quantités de sang, fréquemment renouvelées comme seule thérapeutique : tous guérirent, et l'action remarquable et suffisante de la transfusion permit la réhydratation par l'eau apportée par voie buccale ou sous-cutanée, sans qu'il fut nécessaire de pratiquer une instillation veineuse continue.

A d'autres, présentant un syndrome cholériforme, secondaire à une infection locale — oto-mastoïdienne le plus souvent — on fit la transfusion, dans le but de faire cesser la déshydratation immédiatement menaçante, de donner le temps d'agir à la thérapeuti-

que directement dirigée contre le foyer infectieux ou pour préparer le malade à une intervention chirurgicale. Et si nos résultats ont été mauvais dans beaucoup de ces cas, ce fut souvent parce que la transfusion a été trop tardive (21 enfants étaient dans un état agonique) ou ne fut pas renouvelée, après une amélioration franche mais passagère ou encore parce que le traitement associé à la transfusion et dirigé contre le foyer toxi-infectieux se montra inefficace.

Depuis l'extension de la chimiothérapie, et la découverte des corps sulfamidés, la transfusion n'est plus que la thérapeutique de second plan de nombreux états infectieux de l'érisypèle en particulier. Cependant certaines septicémies, quelques maladies infectieuses, telle la typhoïde, certaines intoxications et surtout celles observées à la suite des brûlures si fréquentes chez le nourrisson, peuvent nécessiter encore la transfusion sanguine.

*
* *

La débilité congénitale, la débilité acquise, l'hypothrepsie et l'athrepsie dans certains de ses aspects, les troubles digestifs prolongés, l'insuffisance pondérale isolée, constituent le troisième groupe des indications de la transfusion.

Fischer en 1919, M. Vignes en 1923, Brown et Simpson, puis Leebron en 1923, MM. Guéniot, et Séguy,

en 1925, puis plus tard, MM. Landon, en Amérique Valledor, et Mendoza à Cuba, Francotte, Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée, M^{lle} Abricossouff, Debré, Lamy et G. Sée, en France, pour ne citer que quelques uns ont montré l'utilité de l'hémothérapie au cours de tels états.

Les injections de sang améliorent la nutrition, font céder les troubles digestifs, l'anorexie, les vomissements, rebelles jusque-là à toute thérapeutique, régularisent la courbe thermique, combattent certains symptômes, tels la cyanose et les troubles du rythme respiratoire qui sont relativement fréquents chez les prématurés et les débiles et prennent quelquefois un caractère des plus alarmants. MM. Guéniot et Séguy apportent une statistique très favorable, la mortalité pour de tels cas, étant tombée de 49 à 22 %. Nous-mêmes avons transfusé à plusieurs reprises 30 débiles avec seulement 4 morts. L'athrepsie confirmée avec disparition complète du pannicule adipeux sauf de la boule graisseuse de Bichat, n'est que rarement améliorée par la transfusion. Nos 4 enfants décédés, malgré des injections de sang fréquemment répétées, étaient athrepsiques : MM. Lesné, M^{lle} Dreyfus-Sée, Debré reconnaissent également leur insuccès dans des cas analogues.

Enfin, nous avons étendu l'indication de la transfusion aux enfants ne présentant aucun trouble fonc-

tionnel apparent, mais le seul arrêt de la croissance pondérale. Il est fréquent d'observer en crèche, un nourrisson qui accepte les régimes aussi variés que possible, qui ne vomit pas, n'a pas de diarrhée, dont la courbe thermique est normale et qui cependant présente une augmentation pondérale insuffisante ou nulle. Tour à tour les injections de solutions salines sous-cutanées, les modificateurs du chimisme gastro-intestinal, l'opothérapie hypophysaire thymique thyroïdienne ou pancréatique, les injections de sang maternel, les irradiations ultra-violettes sont essayés et restent sans effet. Les transfusions de petites quantités (15 à 20 gr.) d'abord fréquemment renouvelées puis espacées, provoquent très rapidement et de façon presque certaine, la reprise de poids. Nous avons constaté, maintes fois, une augmentation de 50 à 150 gr. le lendemain de l'injection de sang, alors que la courbe restait en plateau depuis plusieurs semaines.

TRANSFUSION ET SYNDROMES CHOLÉRIFORMES

A lire les observations des enfants atteints d'un syndrome cholériforme et traités par l'injection de sang citraté dans le sinus longitudinal supérieur, on constate une action presque certaine de la transfusion : l'arrêt brusque de la déshydratation massive, puis une reprise pondérale souvent impressionnante. Il n'est pas permis d'attribuer ce résultat à la simple substitution du sang à l'eau perdue par l'organisme car nous n'en avons toujours injecté que de très petites quantités, 20 à 50 cc. à des enfants dont le poids varie de 2500 à 7000 gr., 5 à 10 cc. par kgr. de poids corporel. Cependant l'augmentation pondérale a été souvent de 100, 150 et même 200 gr. 24 heures après l'injection de 20 gr. de sang. La cessation de la spoliation aqueuse causée par la diarrhée ou les vomissements est un facteur qui n'intervient pas toujours car de nombreux syndromes cholériformes évoluent sans gros troubles digestifs. La modification de l'hydrolabilité de l'organisme, le retour vers la normale du pouvoir de la cellule de fixer l'eau jouent un rôle, mais qui se manifeste avec plus de certitude au cours des infections chroni-

ques après plusieurs injections de sang. On ne peut pas non plus invoquer la meilleure utilisation de l'eau introduite par voie sous-cutanée, car après avoir fait cesser les injections de solutions salines avant la transfusion nous l'avons vue suivie du même effet.

La constatation au cours de nombreux cas de syndromes cholériformes, des modifications apportées par cette thérapeutique à l'état vasculaire, au fonctionnement rénal, au rythme respiratoire, nous a conduit à proposer une autre explication de cette action hydratante.

On se trouve habituellement en présence d'un enfant inerte dans le lit, prostré, adynamique. L'œil est terne, fixe, enchassé dans l'orbite cernée de gris. Le regard est sans expression, perdu dans le lointain ou exprime une angoisse indéfinissable. La face est pâle, de teinte grise, avec cyanose péribuccale. Les extrémités sont froides et cyanosées. La paroi abdominale est flasque, les téguments gardent le pli mais d'une façon bien différente de celle observée au cours de l'athrepsie : ils restent épais et se laissent déprimer entre les doigts comme une substance pâteuse. Le foie est gros, déborde largement le rebord costal. Les bruits du cœur sont modifiés, très rapides, parfois assourdis. La tension artérielle est imprenable. Les vomissements peuvent se répéter à chaque tentative d'alimentation ; les selles sont incessantes, liquides,

jaunes ou vertes ; mais vomissements et diarrhée sont d'importance variable au cours des syndromes cholériques. Dans certains cas les vomissements n'apparaissent pas, les selles sont peu modifiées : ils ne permettent pas d'expliquer à eux seuls la déshydratation massive, impressionnante exprimée par la modification de consistance des téguments, la fontanelle largement déprimée, la chute vertigineuse de la courbe de poids.

Il est une autre manifestation d'une plus grande valeur : l'hyperpnée. Ce signe décrit pour la première fois par Czerny, puis sur lequel ont insisté Howland et Mariott, Schloss et Stetson, puis M. Ribadeau-Dumas et ses élèves, consiste tantôt dans une accélération du rythme respiratoire, isolé, sans altération du parenchyme pulmonaire, tantôt dans une modification d'amplitude de la respiration, qui devient profonde, haletante, mettant en jeu tous les muscles respiratoires accessoires, et comparable à la respiration des diabétiques dans le coma. On ne saurait trop insister sur la signification de cette hyperventilation pulmonaire, seul test clinique de l'état d'acidose, et qui doit guider dans le choix des solutions à injecter avant tout examen humoral.

Les urines qu'il est indispensable de recueillir de façon systématique, au moyen d'un tube à essai chez les garçons, par sondage chez les filles, sont toujours diminuées de volume. L'oligurie qui peut confiner à

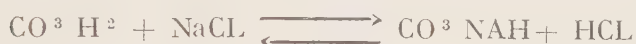
l'anurie, n'est pas la seule manifestation du trouble des fonctions rénales. La composition chimique des urines est modifiée : leur teneur en urée est abaissée, le pouvoir de concentration maxima du rein est moindre que normalement. Nous avons observé beaucoup plus rarement la présence d'albumine et surtout de cylindres granuleux, nos constatations s'éloignant en cela de beaucoup de celles de MM. Rohmer et B. Tassowatz. La cylindrurie granuleuse peut être plus fréquente dans les cas de haute gravité, est toujours d'apparition tardive. Par contre il est presque de règle après plusieurs séjours d'évolution de noter une pyurie colibacillaire, et une cylindrurie leucocytaire. Les examens histologiques pratiqués dans les cas où la mort est survenue précocément confirment cette absence d'atteinte parenchymateuse du rein. M. R. Mathieu écrit : « L'examen microscopique ne décèle aucune modification apparente ni des glomérules ni des cellules des tubes contournés. Ces dernières en particulier semblent normales. Si on compare l'aspect des tubes à celui que l'on relève sur les reins d'animaux à divers états de fonctionnement on serait porté à admettre que la cellule rénale est à l'état de repos, de non travail ». Ce n'est que dans les cas où la maladie a duré quelque temps que l'on peut constater dans certains territoires, et généralement dans quelques groupements périglomérulaires des tubes en état de dégénérescence.

Les conséquences de ce blocage des fonctions rénales sont considérables. Le taux de l'urée sanguine s'élève ; mais surtout il se produit dans l'organisme une augmentation des valeurs acides. L'acide carbonique en excès provoque les modifications du rythme respiratoire, l'hyperpnée compensatrice cherchant à maintenir l'équilibre acido-basique. En même temps qu'ils éliminent le gaz carbonique, les poumons perdent une quantité considérable d'eau, d'autant plus importante que l'amplitude respiratoire est plus grande. C'est là l'origine de la déshydratation massive, manifestation extérieure la plus frappante du choléra infantile.

L'examen humoral confirme habituellement ces données cliniques. Les recherches de MM. Ribadeau-Dumas, Max Lévy et Fleury, confirmées ultérieurement par MM. Pisseau, Vaille et M^{lle} Bœgner, puis par MM. Lesné, Clément Launay et Loisel ont montré une modification du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ il y a augmentation de ce rapport : la charge chlorée des hématies augmente par rapport à celle du plasma. Cette élévation du chlore globulaire est l'indice d'une imprégnation générale de l'organisme par le chlore : c'est le seul test certain d'acidose.

L'appréciation de la réserve alcaline, en effet, donne des résultats moins sûrs. Habituellement inférieure à 50 volumes de CO_2 , la réserve alcaline peut être

normale ou forte. Cette éventualité signalée par MM. Ribadeau-Dumas, Max Lévy et M^{lle} Mignon « se rencontre en particulier lorsqu'il existe un obstacle à la ventilation pulmonaire. C'est le cas des syndromes cholériformes avec lésions respiratoires étendues. A travers l'épithélium pulmonaire altéré, le gaz carbonique s'élimine mal et s'accumule dans le sang. Selon la formule d'Ambard :



il en résulte une surproduction de bicarbonate et donc une élévation de la réserve alcaline, en même temps du chlore s'accumule dans les tissus et le rapport chloré s'élève ».

On peut donc faire au cours des syndromes cholériformes trois constatations essentielles :

le blocage des fonctions rénales,

l'acidose,

l'hyperpnée, facteur de déshydratation.

M. Max Lévy admet l'acidose et les troubles de la fonction rénale « la néphrite au sens fonctionnel du mot » une relation de cause à effet. Cette néphrite serait due « à une variation plus ou moins brusque de la teneur en chlore de la cellule rénale ».

Nous pensons qu'un autre facteur de constatation clinique plus saisissable intervient également dans la production de ce trouble rénal. Il est de règle, en effet, de constater au cours des syndromes choléri-

formes un état permanent de collapsus cardio-vasculaire dont témoignent la cyanose et le refroidissement des extrémités, la pâleur des téguments, l'adynamie, les modifications des bruits du cœur, leur fréquence extrême, leur assourdissement, parfois la disparition du 1^{er} bruit ou du 2^e, l'hépatomégalie, l'effondrement de la tension artérielle. Les troubles de la circulation, l'insuffisance de la vascularisation du rein nous paraissent être à l'origine de son inhibition fonctionnelle. L'action primordiale de la transfusion dans ces cas est d'augmenter la masse sanguine, de rétablir la pression artérielle, de relever le tonus cardio-vasculaire. Cette amélioration est très rapide, se manifestant dès les heures qui suivent l'injection de sang, et le lendemain il est fréquent de constater la disparition de la cyanose et du refroidissement des extrémités, la cessation de la tachycardie, une régression partielle de l'hépatomégalie, et surtout la reprise d'une diurèse normale, tant par sa quantité que par sa qualité. Mieux que les injections massives de solutions bicarbonatées, cette crise urinaire provoquée permet de lutter contre l'intoxicatation acide de l'organisme. Après quelques heures de diurèse suffisante on voit s'atténuer, puis cesser, l'hyperpnée, la prostration du regard, l'anxiété du faciès ; l'enfant crie de nouveau et boit ses biberons. Une amélioration aussi brusque, n'est rendue possible que par l'intégrité du parenchyme rénal : la constata-

tion d'une néphrite exprimée grossièrement par la cylindrurie granuleuse avant la transfusion permet bien souvent d'en prévoir l'échec.

En faveur du mécanisme de l'action hydratante de la transfusion sanguine, par relèvement du tonus cardio-vasculaire, reprise des fonctions d'excrétion du rein, et cessation de l'intoxication acide, nous tirons un autre argument de la comparaison des résultats obtenus à la suite de l'injection du sang dans le courant circulatoire et sous la peau. Les injections sous-cutanées de sang, suivies parfois d'une amélioration remarquable, au cours des diarrhées chroniques, des dyspepsies prolongées aboutissant progressivement à l'hypothrepsie et à l'athrepsie n'ont aucun effet au cours des syndromes cholériformes. Baumann qui emploie les injections intra-musculaires ou intra-péritonéales, beaucoup plus rarement intra veineuses de petites quantités de sang ou de sérum considère que les « transfusions sont inefficaces dans les intoxications aiguës alimentaires du nourrisson et doivent être abandonnées dans ces cas ». Personnellement nous avons constaté leur échec chez plusieurs malades, alors qu'une seule transfusion provoque immédiatement une amélioration considérable.

L'expérience nous a montré qu'il est inutile d'injecter de grosses quantités de sang pour obtenir un tel résultat. La comparaison des modifications de

l'état du malade après injection de quantités de sang, de valeur très différente nous a fait adopter la dose modeste de 5 à 10 cc. par kgr. de poids corporel. Des quantités plus importantes, que la nécessité de la technique opératoire oblige souvent à injecter rapidement, risquent d'aggraver le collapsus cardio-vasculaire et même de provoquer une syncope mortelle, ces enfants étant d'une fragilité toute particulière, surtout après plusieurs jours d'évolution de la maladie.

* * *

L'arrêt de la déshydratation n'est pas le seul bienfait qu'il est permis d'espérer de la transfusion : son action anti-infectieuse, nous a paru également intervenir de nombreuses fois.

Elle se manifeste de façon certaine, lorsque le choléra infantile répond à sa description classique d'affection autonome, primitive, d'origine bactérienne, observée à la fin du mois d'août ou au début de septembre chez un enfant alimenté avec du lait de vache.

C'est au cours de cas analogues, lorsqu'il n'existe aucune infection en foyer à l'origine de la maladie que nous avons constaté une baisse de la fièvre, l'apyrexie définitive ne s'installant parfois qu'après plusieurs transfusions ou quelques injections sous-cutanées du sang de la mère. Nous avons vu chez plusieurs malades des poussées thermiques successives tomber

avec régularité le soir même ou le lendemain de l'injection de sang.

La transfusion faite précocément avant l'altération des parenchymes est la thérapeutique suffisante de tels cas, et son pouvoir hydratant, anti-infectieux, nous a permis d'obtenir la guérison inespérée de choléras infantiles.

Mais ces manifestations cholériformes apparaissent de plus en plus rarement liées à une infection bactérienne du tube digestif : elles ne constituent le plus souvent qu'un syndrome dont l'origine est un foyer toxi-infectieux localisé à un organe très variable. Il peut s'agir d'une broncho-pneumonie, d'une suppuration pleurale, rhino-pharyngée, pyélo-urétérale mais l'infection chez le nourrisson, surtout après plusieurs jours de décubitus en milieu nosocomial atteint avec une fréquence toute particulière les cavités du rocher, la caisse du tympan, et les antres mastoïdiens. M. Barbillion montra le premier cette dernière origine du syndrome cholériforme qui se manifeste avec brusquerie, habituellement du huitième au douzième jour de l'hospitalisation, et l'impossibilité fréquente de dépister cliniquement la suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances. MM. Renaut plus tard, MM. Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et L. Melletier ensuite, insistèrent de nouveau sur la fréquence, la latence des affections de l'oreille de la

première enfance et sur les phénomènes graves qui peuvent les accompagner.

Personnellement, nous avons observé un grand nombre de syndromes cholériformes secondaires à une suppuration des cavités de l'oreille. Chaque fois, devant la persistance des manifestations générales, après une paracentèse motivée se posa le même problème angoissant : il y a-t-il atteinte des cavités de l'oreille interne, leur ouverture apportera-t-elle la cessation de la toxicose ? Aucun signe local de mastoïdite presque toujours, aucun caractère particulier de la fièvre, aucune caractéristique évolutive habituellement, ne viennent aider à résoudre le problème. Trop souvent on temporise et devant la persistance de la déshydratation et les progrès de l'intoxication acide, on décide trop tardivement une intervention dont le résultat est désastreux.

La transfusion seule, est insuffisante pour guérir de tels cas : son action anti-infectieuse est impuissante contre une suppuration en foyer fermé, méconnue et non drainée.

Cependant elle apporte une aide considérable là encore, car elle constitue le meilleur traitement pré-opératoire ; en faisant céder pour quelques instants le collapsus vasculaire, l'inhibition des reins, en diminuant l'intoxication acide, elle offre à l'enfant les possibilités d'une résistance plus grande au choc d'une

intervention d'apparence si bénigne, de durée si courte, ne nécessitant aucune anesthésie et pourtant de pronostic immédiat souvent si grave.

C'est dans un tel but que nous avons transfusé quatre enfants avant de les confier au spécialiste pour une antrotomie double. Deux étaient arrivés au terme ultime de l'intoxication acide et de la déshydratation malgré des thérapeutiques aussi nombreuses que variées : la cessation de tous les symptômes immédiatement inquiétants, quelques heures après la transfusion, permit l'antrotomie que l'état précaire antérieur avait rendu impossible jusque-là. Elle fut bien supportée et sous l'influence de nouvelles injections de sang les deux enfants guérirent de leur syndrome cholériforme. Malheureusement l'un fit, quelques jours plus tard une méningite purulente, convulsive, mortelle en quelques heures, l'autre une suppuration continue des antres qui entraîna la mort au cours d'une grande pyrexie de type oscillant. Le troisième, porteur de troubles digestifs persistants, d'un gros foie, d'une otite bien drainée et cependant fébrile par intermittence, et perdant du poids d'une façon invincible, supporta sans choc l'antrotomie double, à la suite d'une transfusion de 25 gr. Les deux actes thérapeutiques marquèrent le début de la reprise pondérale et de la cessation des troubles de la nutrition. Le quatrième transfusé deux fois en 48 heures, puis antro-

tomisé, guérit très rapidement d'une toxicose déshydratante.

* * *

Nous avons eu à soigner, et à transfuser personnellement 87 enfants tous atteints d'un syndrome cholérique de cause très variée. Nous ne comptons pas parmi eux ceux que nous avons transfusés pour un trouble digestif grave par son acuité ou sa persistance et son retentissement sur la nutrition, mais non accompagné d'intoxication acide, ni de trouble des fonctions rénales, ni de déshydratation importante.

De ces 87 enfants, 28 ont guéri, 59 sont morts.

Le nombre de nos insuccès peut paraître considérable, mais pour interpréter ce chiffre et lui donner sa juste valeur, il faut tenir compte de plusieurs facteurs. D'abord, du moment auquel a été faite la transfusion : trop tardive, préconisée en dernier recours chez un enfant dont la déshydratation est massive, l'imprégnation acide de tous les organes profonde, le myocarde altéré, elle ne peut être qu'un acte thérapeutique sans effet. On ne voit pas lui succéder dans ces cas, la cessation du collapsus, la crise de diurèse, puis la reprise pondérale. La surcharge chlorée extrême des reins, du myocarde, de l'encéphale avec comme conséquence leur inhibition fonctionnelle, la néphrite vraie, les altérations des parenchymes rendent son

action impossible. Elle est également inutile, lorsque trop tardive au cours d'un syndrome moins aigu, d'évolution traînante, permettant la dégénérescence graisseuse du foie.

Nous avons transfusé 21 enfants, conduits à l'hôpital alors qu'ils étaient déjà en agonie. La mort eut lieu les heures qui suivirent la transfusion, le lendemain, ou dans un délai maximum de 48 heures. Beaucoup de ces nourrissons étaient hypotrophiques et rachitiques ; l'intoxication acide de quelques uns avait été aggravée par des injections massives de solution salée physiologique.

Huit enfants ont été transfusés après un long séjour en crèche, pour une diarrhée grave, après l'échec de multiples tentatives thérapeutiques et diététiques.

Un hypotrophique rachitique de 5 mois pesant 5.700 grammes est transfusé le 22^e jour d'une diarrhée grave secondairement cholériforme. Le foie est gros, les urines contiennent des colibacilles, des cylindres granuleux et leucocytaires. La mort survient 48 heures plus tard.

Un prématuré de 1 mois 1/2 pesant 2.900 gr. reçoit deux transfusions de 20 gr., la première faite au 20^e jour d'une diarrhée grave avec déshydratation massive. L'examen anatomique fait quatre jours après la seconde injection de sang, montre une stéatose du foie.

Un enfant de trois mois guérit d'une gastro-antérite aiguë après deux transfusions. Les accidents reprennent le treizième jour de l'hospitalisation. Une troisième transfusion précède la mort de quelques heures. Stéatose du foie.

Deux autres enfants avaient une néphrite avec cylindrurie granuleuse ; les deux derniers étaient porteurs d'un gros foie ; il n'y eut pas d'examen anatomique.

Nous avons constaté une autre cause fréquente de l'échec de la transfusion : l'existence d'un foyer infectieux cliniquement méconnu et non drainé. Une fois il s'agit d'une broncho-pneumonie compliquée tardivement d'une pleurésie purulente découverte trois jours avant la mort, douze fois d'une suppuration des cavités du rocher. Neuf de ces douze derniers cas, sont antérieurs au rapport fait le 21 janvier 1936, à la Société de Pédiatrie, dans lequel MM. Ribadeau-Dumas, Guillon, Ramadier, M. Melletier rappellent la fréquence considérable de l'origine mastoïdienne du syndrome cholériforme du nourrisson. Oublieux des travaux de M. Barbillion, nous avons méconnu la suppuration des antres mastoïdiens et nous n'avons fait pratiquer l'antrotomie qu'une seule fois et trop tardivement. Cependant, dans la plupart de ces neuf cas, la transfusion fut suivie d'une amélioration passagère (arrêt de la chute pondérale, cessation de la toxicose) qui

aurait pu aider l'enfant à mieux supporter le choc opératoire.

Un nourrisson de 5 mois, pesant 3.100 gr. présente à l'entrée dans le service de M. Weill-Hallé un syndrome cholériforme fébrile. Pas de perte de poids et apyrexie le lendemain d'une transfusion de 20 gr. 48 heures plus tard l'amaigrissement et la fièvre reprennent : une paracentèse bilatérale donne issue à du pus. Malgré la persistance de la fièvre et l'absence de toute localisation infectieuse apparente on ne demande pas l'antrotomie. La mort a lieu 5 jours plus tard et l'examen anatomique découvre du pus dans les antres dont les parois sont nécrosées.

Un autre enfant est admis pour une diarrhée cholériforme hémorragique accompagnée d'une fièvre oscillante. L'examen otoscopique est négatif. Une injection de 20 gr. de sang faite le 7^e jour améliore la diarrhée, arrête la déshydratation, abaisse la température à 37°5. Reprise de la fièvre le lendemain. Une paracentèse ramène du pus à droite. Malgré une otorrhée abondante la fièvre ne tombe pas, l'intoxication acide, la déshydratation s'accroît. Après une temporisation hésitante on décide, le 10^e jour, une antrotomie double : l'antre droite contient du pus. Mort le soir de l'intervention.

Nous avons perdu 5 enfants d'un syndrome malin survenu 3 fois au cours d'un coryza diphtérique, 2 fois chez des eczémateux.

Colli... Michelle, jumelle de 1 mois 1/2, grossesse univitelline. Poids de naissance 1.580 gr. Placenta 800 gr. La mère eut de l'albuminurie pendant sa grossesse ; elle n'a jamais reçu de traitement spécifique.

Elevée dans une pouponnière et nourrie de 9 biberons de 75 gr. d'eau pour 3 cuillerées à café de lait condensé, l'enfant fait une diarrhée grave, nécessitant son admission à la crèche de M. Weill-Hallé. Etat cholériforme à l'entrée avec diarrhée incessante, oligurie, hyperpnée. Deux transfusions de 20 gr. font céder tous les troubles et permettent une reprise pondérale lente, mais régulière. Nouvel épisode diarrhéique, apyrétique, avec perte de 300 gr. améliorée par le lavage de l'intestin et le régime. Mais l'enfant reste pâle. Le 47^e jour de l'hospitalisation, un prélèvement de la gorge et du nez décèle la présence de bacilles diphtériques moyens. 60 cc. de sérum anti-diphtérique à 3.000 unités. 9 jours plus tard l'enfant pâlit brusquement et meurt.

Colli... Claude, la jumelle est admise à la même date pour des troubles digestifs moins intenses, avec intoxication acide moins profonde. Elle porte de plus un placard eczémateux sur les deux joues. Transfusion de 20 gr. Amélioration. Le 4^e jour l'enfant pâlit, sa lésion cutanée semble s'effacer. Mort dans l'hypothermie et l'adynamie.

Une autre observation est celle d'un enfant admis

en crèche pour un coryza diphtérique et une otite. Le 15^e jour apparaît un érysipèle de la face accompagné d'une diarrhée grave avec amaigrissement brusque. Anémie intense (1.340.000 gr. Hémoglobine 20 %, 86 % Poly neutro). L'administration quotidienne de 0,50 de rubiazol n'est suivie d'aucune amélioration. Les résultats brillants obtenus par la transfusion chez les érysipélateux par M. Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée, nous incitent à injecter 20 gr. de sang mais la mort a lieu 48 heures plus tard.

4 autres échecs sont imputables à une syphilis évolutive non traitée ou traitée trop tardivement. Nous voyons un enfant de 1 mois 1/2 alors qu'il présente une diarrhée grave et une altération très inquiétante de l'état général. La rate et le foie sont accessibles au palper ; le placenta était gros. La mère avait fait une fausse couche de trois mois. L'enfant meurt 48 heures après la transfusion faite le jour de l'admission à la crèche.

Un autre, macrocéphale a un crâne natiforme, une grosse rate et un gros foie, un B.W positif, une diarrhée cholériforme, deux transfusions font céder les troubles digestifs et la chute pondérale.

Le 6^e jour de l'hospitalisation les accidents reprennent, et l'enfant qui n'a jamais reçu de traitement spécifique meurt malgré deux nouvelles transfusions.

Un 3^e nourrisson dont B. W. est également positif présente une stéatose du foie.

De tous nos cas d'échecs deux seuls ont trait au choléra infantile, d'origine bactérienne, alimentaire, répondant à la description de M. Marfan. L'un était apyrétique, l'autre fébrile. Chez l'un une transfusion de 20 gr. fut suivie passagèrement d'une amélioration avec arrêt de la déshydratation.

Enfin, il est un dernier facteur dont l'on doit tenir compte pour interpréter les résultats de ces transfusions. C'est leur nombre, la fréquence avec laquelle nous les avons répétées. L'amélioration qui suit l'injection de sang est habituelle, quelles que soient la nature et la gravité du syndrome cholériforme, mais elle n'est que passagère. Cette amélioration signalée par M. Lesné et M^{lle} Dreyfus-Sée, par MM. Valledor et Garcia Mendoza, par M^{lle} Abricossoff chez les enfants le plus gravement atteints et déjà parvenus à un stade pré agonique, nous l'avons nous-mêmes observée. Plusieurs fois nous avons vu céder l'intoxication acide, la fièvre, la deshydratation, puis se produire une reprise des accidents et la mort, après un traitement par les seules injections de solutions salines sous la peau, sans nouvelle transfusion. 6 enfants répondent à ce cas. A l'un d'eux on associa une perfusion à l'injection de sang :

C'est un hypotrophique de 10 mois, anémique ferri-prive intense porteur de stigmates rachitiques, admis le 21 septembre 1934 à la crèche de M. Weill-

Hallé pour un syndrome cholériforme. Sa déshydratation est impressionnante (il ne pèse que 5.500 gr.). selles vertes, liquides, émises en jet ; urines très diminuées, hyperpnée, râles de congestion aux bases, bruits du cœur rapides, pas d'hépatomégalie. Température de 41°. Aucun foyer infectieux apparent. Transfusion de 20 gr. et aussitôt après instillation intra-veineuse continue d'une solution de Ringer additionnée de glucose selon la technique préconisée par MM. Schick et S. Karelitz. Diète absolue. Le lendemain l'enfant est amélioré d'une façon considérable. Il a pris 500 gr. et présente un léger œdème des membres inférieurs. On arrête la perfusion. Le 3^e jour persiste l'amélioration (prise de 50 gr.), la température est tombée à 37,5. Les jours suivants les œdèmes disparaissent, le poids tombe de 200 gr. Le 7^e jour l'intoxication acide, la déshydratation, la fièvre apparaissent de nouveau on ne fait pas de nouvelle transfusion, se contentant de prescrire des injections sous-cutanées de sérum bicarbonaté. L'enfant meurt le lendemain.

Parmi nos 59 enfants décédés nous comptons donc :

21 vus dans un état préagonique et morts 48 heures au plus après l'hospitalisation.

8 transfusés tardivement après plusieurs jours d'évolution de la maladie alors qu'existait une néphrite ou une dégénérescence graisseuse du foie.

13 porteurs d'un foyer infectieux méconnu ou trop tardivement traité (une broncho-pneumonie avec pleurésie purulente ; douze otites avec mastoïdite).

5 décédés brusquement d'un syndrome malin (3 diphtériques, 2 eczémateux).

4 syphilitiques dont 3 avec B.W. positif.

2 choléras infantiles.

5 enfants virent l'évolution de leur maladie se faire nettement en deux phases, une amélioration considérable survenant après une transfusion malheureusement non renouvelée.

Parmi les 28 enfants guéris, nous en comptons 9 ayant eu une diarrhée d'apparition brusque, accompagnée d'emblée de caractère de gravité : pâleur, cyanose, refroidissement, agitation ou adynamie, oligurie, selles vertes fréquentes, émises en jet. Tous furent vus le premier jour et traités immédiatement par une injection de sang dans le sinus. L'amélioration fut immédiate, l'intoxication et la déshydratation cédant en 24 heures. Ces 9 enfants quittèrent le service après quelques jours d'hospitalisation, la brièveté de ce séjour en milieu nosocomial leur permettant d'éviter une surinfection malheureusement habituelle.

D'autres, conduits plus tardivement à la crèche ou présentant une diarrhée secondairement aggravée au cours de l'hospitalisation à l'occasion d'une otite,

d'une rhino-pharyngite, parfois d'une infection pulmonaire ne virent céder leurs troubles qu'après des injections de sang régulièrement répétées. A l'un, présentant une diarrhée cholériforme rebelle, mettant la vie en jeu à chaque instant, l'on fit quotidiennement une transfusion pendant cinq jours, puis, deux nouvelles pour aider la reprise de poids.

Un nourrisson, profondément infecté quoique apyrétique, couvert de pyodermite et porteur d'une double otite, reçut cinq injections de sang en 20 jours. Un troisième, nullement amélioré par quatre injections sous-cutanées de sang maternel, guérit après 2 transfusions de 25 gr.

La répétition de ces transfusions, possible grâce à l'emploi de la voie sinusale, est certainement l'une des causes de la guérison. Nous avons constaté, bien souvent, qu'une seule injection de sang eût été insuffisante pour faire céder complètement le collapsus cardio-vasculaire, permettre l'élimination de l'eau par le rein, et non plus par les voies respiratoires, et rendre apyrétique de façon définitive, une évolution jusque là fébrile.

Il semble donc que l'on doive satisfaire à deux conditions essentielles pour obtenir un bon résultat de la transfusion :

D'abord la précocité de l'injection, et nous insistons encore sur le fait qu'une transfusion trop tardive est

inopérante lorsque le rein est lésé histologiquement et que le foie est en dégénérescence graisseuse.

Ensuite, *le rythme, la fréquence des injections de sang* ; Nous avons perdu certaines fois le bénéfice d'une transfusion pour ne l'avoir pas renouvelée, alors que, d'autres fois, nous avons obtenu un résultat inespéré grâce à des injections répétées fréquemment, et à dates rapprochées.

OBSERVATIONS

Observation N° 1. — Bro., Jacques, âgé de 8 mois, est admis dans le service de M. Grenet, le 13 novembre 1937. Ce nourrisson appartient à une famille misérable, et vit dans un milieu dépourvu de toute hygiène. Il a neuf frères et sœurs, dont deux sont décédés de broncho-pneumonie morbillieuse. Nourri par la mère jusqu'à 6 mois, il a été alimenté ensuite de lait condensé sucré, puis de lait de vache pur.

Le 5 novembre, apparaît une diarrhée liquide verte et abondante. L'enfant jusque là d'aspect floride, maigrit très rapidement et de façon considérable, refuse les biberons ou les vomit, ne fait pas de fièvre. La mère le conduit dans le service alors que le pronostic paraît désespéré au médecin consulté pour la première fois, le sixième jour de la maladie.

D'emblée, son état nous paraît des plus graves. Les globes oculaires plafonnent, profondément enchassés dans l'orbite, enduits d'un dépôt purulent. La face est terne, grise, la bouche cernée de cyanose. La peau du crâne est collée à l'os, sa température est légèrement plus élevée que celle de la face, mais n'est pas modifiée de couleur. Il existe une déshydratation considérable ; les téguments sont pâteux, s'écraient sous le doigt ; ceux de l'abdomen gardent un pli épais qui s'efface lentement. Les selles sont incessantes, émises brusquement en jet, liquides, vertes, acides. Les vomissements se produisent à chaque tentative d'alimentation. Il

n'y a pas d'urines (un tube est fixé en permanence à la verge de l'enfant), et cette anurie persiste depuis plusieurs heures. La respiration est profondément troublée : 48 mouvements inspiratoires à la minute, amples, haletants, bruyants. Pas de phase d'apnée. On constate un état permanent de collapsus cardio-vasculaire : refroidissement et cyanose des extrémités et de la face ; bruits du cœur très rapides et assourdis ; tension artérielle imprenable (emploi de la méthode palpatoire, de l'appareil de Bouillite, et d'un brassard de taille normale). Le foie est gros, déborde le rebord costal de deux travers de doigts. Un électro-cardiogramme pris à ce moment montre une tachycardie importante, sans modification du tracé.

L'élévation thermique des téguments du crâne nous faisait craindre une thrombose, nous pratiquons une ponction lombaire, et par l'épreuve de Queckensteack-Stoocke, nous vérifions l'absence de blocage.

Le 14 novembre à 17 h., nous injectons 20 cc. de sang citraté dans le sinus longitudinal supérieur. Cette transfusion est bien supportée. Les prises thermiques toutes les demi-heures donnent : 37,8 — 37,3 — 37, 6 — 39 — 37, 6.

L'enfant est revu à 24 heures. Son aspect général est sensiblement le même, cependant l'état de collapsus est beaucoup moindre. La cyanose et le refroidissement ont cédé. La T.A. prise dans les mêmes conditions a une maxima de 7. Un peu d'agitation, quelques cris plaintifs, la respiration toujours haletante est moins précipitée (38 mouvements inspiratoires à la minute).

L'anurie a cessé : le tube à essai de 25 cc. est plein d'urines.

Le lendemain matin, l'enfant quoique dans un état encore très alarmant est mieux. Il a pris 20 gr. Sa température est de 38,5. Son rythme respiratoire de 35. Sa maxima tensionnelle de 7. Les selles sont moins

réquentes. Une paracentèse bilatérale donne issue à du pus du côté gache. Les urines ne contiennent ni albumine ni cylindres.

Nouvelle transfusion de 20 cc. le 16. Le 17 l'enfant est amélioré d'une façon imprévisible. Il a pris encore 20 gr. Cette transformation est encore plus impressionnante le 18. Le poids est de 6.350 gr. : l'augmentation a été de 180 gr. en 24 h. Les téguments gardent difficilement le pli ; leur consistance est devenue souple. La face, les extrémités sont colorées et chaudes. Les bruits du cœur sont bien frappés et moins rapides. Les urines sont abondantes (4 tubes à essai remplis en 24 h.) Elles contiennent un peu d'albumine mais pas de cylindres. La respiration est sensiblement normale. Les selles encore vertes sont moins nombreuses. L'enfant n'a vomi que deux fois et accepte les biberons de bibeurre léger et de lait de femme. La température est de 38,2. L'agitation, les cris plaintifs, l'anxiété du regard ont cessé. Tout laisse prévoir une guérison prochaine.

Mais le lendemain matin 19 novembre, un revirement brutal se produit. On retrouve l'enfant dans un état aussi grave que le premier jour. Il a eu un vomissement noirâtre et son abdomen, son tronc, ses membres inférieurs sont marqués de taches purpuriques. De nouveau collapsus cardio-vasculaire, chute tensionnelle, hyperpnée, anurie. La fièvre est de 40,3 ; la perte pondérale de 260 gr. On pratique une troisième transfusion à 11 h. dans l'espoir de faire céder ces manifestations générales d'intoxication et d'adynamie, pour permettre une antrotomie que rien, jusqu'alors n'avait indiquée. Mais la mort survient à 16 h.

L'examen anatomique est pratiqué le 21 novembre. Les poumons sont congestionnés à leur base ; sans lésion de broncho-pneumonie. Le foie est gros (210 gr.), de coloration normale ; saigne beaucoup à la coupe, ne

présente pas de dégénérescence graisseuse. Les reins ont une corticale congestionnée. Les surrénales ne sont pas hémorragiques. Le cœur, de consistance moins ferme que normalement présente un gros ventricule gauche qui fait saillie dans les cavités droites. L'estomac ne contient pas de sang ; ses tuniques sont marquées par quelques suffusions hémorragiques punctiformes au niveau de la région pylorique. Il n'y a pas de tuméfaction des ganglions mésentériques. L'encéphale modérément œdématisé n'est pas congestif. Les sinus de la voûte et de la base du crâne sont vides, ne présentent aucune thrombose. Les cavités du rocher contiennent du pus.

Observation N° 2. — Alon..., Félicienna, espagnole, évacuée de Bilbao au cours de la guerre civile, est réfugiée en France depuis un mois. Dès son débarquement, on la vaccine contre la variole. Peu après, apparaissent de la fièvre, des vomissements fréquents, une diarrhée profuse, un amaigrissement rapide.

Elle entre dans le service de M. Grenet, le 5 juillet 1937. Agée de 9 mois, elle pèse 7.460 gr. Elle porte des stigmates de rachitisme : chapeletcostal, incurvation métaphysaire des tibias, épaissement des épiphyses. Dès le premier examen, on peut constater une encéphalite. La température oscille entre 38 et 39. Des vomissements se produisent en fusée à chaque tentative d'alimentation. Les selles sont fréquentes, liquides d'abord jaunes, puis vertes. Profondément prostée, les globes oculaires fixes, en strabisme interne à demi recouverts par les paupières supérieures, la tête légèrement rejetée en arrière, l'enfant est inerte dans le lit. Il existe une hypertonie musculaire des quatre membres, un Kernig discret. La ponction lombaire retire un liquide clair coulant en gouttes serrées, contenant un élément à la cellule de Nageotte, 0,14 d'albumine (au

tube de Sicard) et 0,96 de glucose. (La température à ce moment n'est que de 38°). BW. négatif. Cuti réaction de Pirquet négative. Dans les urines on décèle la présence d'albumine, de cylindres leucocytaires et de collobacilles en petite quantité. Au niveau de la région deltoïdienne présence de deux grosses pustules vaccinales, croûteuses avec zone périphérique inflammatoire. Le traitement et le régime n'empêchent pas, au cours des journées qui suivent, l'apparition d'un syndrome cholériforme. Exagération de la diarrhée ; persistance de la fièvre oscillante ; accélération du rythme respiratoire ; oligurie confinant à l'anurie (20 cc. d'urine sont recueillis en 24 h.), déshydratation rapide ; modification de la consistance des téguments ; tension artérielle imprenable ; pouls très rapide. Le 9 juillet, l'enfant pèse 6.900 gr. (elle a perdu 560 gr. en 4 jours malgré les injections sous-cutanées massives de solutions glucosées puis bicarbonatées).

On injecte à ce moment, 30 cc. de sang dans le sinus longitudinal supérieur. On pratique en même temps un abcès de fixation. Le 10 l'enfant n'a perdu que 60 gr. Les urines sont plus abondantes (80 cc. recueillis par sondage et expression d'un morceau de coton placé à demeure entre les cuisses). Respiration moins précipitée, 32 mouvements respiratoires à la minute.

Le 11, augmentation pondérale de 100 gr. Une deuxième transfusion est faite le 13 juillet, suivie le lendemain d'une prise de 150 gr. Les vomissements ont complètement cessé. Les selles moins fréquentes sont jaunes. Plus d'hyperpnée. Meilleur turgor des téguments qui gardent un pli plus épais s'effaçant moins lentement. L'enfant a perdu sa prostration, l'immobilité du regard. Elle crie de nouveau, boit seule ses biberons (on la nourrissait par gavage jusqu'alors). Incision de l'abcès de fixation le 19. Apyrexie le 20. Après une convalescence retardée par

deux otites fébriles ayant nécessité une double paracentèse, Félicienne quitte le service le 30 juillet, pesant 7.750 gr. Elle a pris 850 gr. en 21 jours.

Observation N° 3. — Fleu..., Jean, âgé de 8 mois entre dans le service de M. Weill-Hallé, le 7 juin 1936. Né à terme, l'enfant a été nourri au sein jusqu'à 5 mois. Dès les premières tétées, il vomit après chaque repas. Un examen radioscopique montre l'absence de sténose pylorique. Des repas épais diminuent la fréquence des vomissements.

Le 28 février, début d'une broncho-pneumonie pseudolobaire gauche, d'évolution traînante, simulant par son évolution une broncho-pneumonie tuberculeuse. Le 8 avril paracentèse bilatérale (la température oscillait entre 38 et 40 depuis plusieurs jours. Tympanes rouges). Double paracentèse d'agrandissement trois jours après. Nouvelle paracentèse commandée par la reprise de la fièvre les 14 et 25 avril puis le 1^{er} mai.

Le 23 mai, broncho-pneumonie et otites semblent guéries. L'enfant est envoyé en convalescence à Medan. Mais peu à près son arrivée une reprise de la fièvre, de l'otorrhée, des troubles digestifs progressivement aggravés nécessitent son transfert à l'hôpital le 7 juin. A son entrée, l'enfant âgé de 8 mois pèse 6.700 gr. Il a perdu 1.000 gr. depuis quinze jours. Il est fatigué, pâle, inerte, déshydraté. La peau de l'abdomen, du thorax, des membres gardent le pli. La paroi abdominale est flasque. Les membres sont hypotoniques. Quelques stigmates rachitiques, grosse rate. Quelques vomissements et diarrhée liquide jaune. La fièvre est de 39°. Ecoulement otorrhéique abondant. Les antres mastoïdiens paraissent cliniquement et radiologiquement normaux. Cuti réaction de Pirquet négative. B.W. négatif, anémie notable. Globules rouges 3.180.000, globules blancs, 5.600, hémoglobine 60%. Poly

neutro 42 %. Grands monos 2 %. Moyens monos 19 %. Lympho. 23 %. Formes de transition 13 %. Cellules de Turck 1 %.

Malgré le traitement (sérum glucosé sous-cutané, lavage d'intestins etc...) et le régime, on constate une aggravation progressive. La fièvre cède rapidement, mais la diarrhée liquide persiste et la déshydratation s'accroît.

Le 19 juin, deux jours après son entrée dans le service l'enfant pèse 5.900 gr. (Il a perdu 800 gr. en deux jours, 1.800 gr. en 27 jours). Son état est très alarmant : regard anxieux, face pâle avec cyanose péri-buccale, yeux cernés, pas de cri, déshydratation impressionnante, consistance pâteuse des téguments, refroidissement et cyanose légère des extrémités ; respiration rapide, bruits du cœur assourdis, urines rares, diarrhée jaune liquide.

On injecte à ce moment dans le sinus, 20 cc. de sang. Le lendemain, pour la première fois depuis son admission dans le service, l'enfant n'a pas perdu de poids. Amélioration du faciès, plus d'adynamie. Les biberons sont bus plus facilement.

Trois jours plus tard perte pondérale de 100 gr. avec aspect général moins bon, et reprise de la fièvre (39°) ; deuxième transfusion le 25 : amélioration très nette. Troisième transfusion le 30 au moment d'une nouvelle poussée thermique. Apyrexie et grosse amélioration le lendemain.

Malgré la suppression des 100 cc. de sérum glucosé quotidiennement injectés sous la peau, l'enfant maintient son poids de 5.800 gr. L'état général, le tonus cardio-vasculaire, le fonctionnement digestif, s'améliorent rapidement. Le 7 juillet marque la date de la reprise pondérale. L'enfant quitte le service le 26 juillet pesant 6.700 gr. (il a pris 900 gr. en 18 jours). En résumé : choléra infantile, état adynamique, perte pondérale de 1.800 gr. chez un enfant porteur d'une otite

et convalescent de broncho-pneumonie. Une première transfusion met un terme brusque à la déshydratation massive. Des reprises infectieuses avec retour du syndrome cholériforme sont arrêtées par deux nouvelles injections de sang.

Observation N° 4. — Ger..., David est admis dans le service de M. Weill-Hallé le 25 décembre 1935. Agé de deux mois, il pèse 3.700 gr. (3.800 à la naissance). Depuis trois jours, l'enfant vomit après chaque biberon (lait de vache coupé). Les selles sont grumeleuses, verdâtres, fréquentes, chute pondérale de 300 gr.

On est en présence d'un enfant débile, profondément déshydraté, dont les téguments ont une consistance pâteuse. Les yeux sont cernés, la respiration est rapide, les bruits du cœur sont fréquents, les urines sont très diminuées, mais ne contiennent pas de cylindres. Cet état persiste sans amélioration pendant neuf jours. La chute pondérale s'est accrue de 350 gr. (perte totale de 650 gr. depuis 12 jours). L'état général est extrêmement alarmant. Le 3 janvier on injecte 40 cc. de sang dans le sinus. Le 4, l'aspect de l'enfant est transformé. Le visage est coloré, le regard, les cris sont vifs. Les vomissements ont cessé. Trois selles mélangées, augmentation pondérale de 60 gr. A partir de cette date l'amélioration est rapidement progressive. Les troubles digestifs cèdent, permettant la réalimentation au lait de femme coupé de babeurre et au Dryco. L'enfant quitte le service le 29 janvier pesant 4.200 gr. (augmentation de poids de 850 gr. depuis la transfusion).

Observation N° 5. — Co..., Jean, entre dans le service de M. Weill-Hallé le 8 décembre 1935.

Né à terme de parents bien portants; poids de naissance 3.510 gr.

Depuis sept jours, l'enfant tousse, est agité fébrile

(38,5 — 39°), vomit après chaque biberon (150 gr. de lait de vache pur $\times$ 6); a des selles grumeleuses mélangées, maigrit de 500 gr.

Agé de 6 mois, il pèse actuellement 6.000 gr. Vomissements fréquents. Trois selles par jour glaireuses. La diète hydrique, puis le babeure et les bouillies maltées au tiers, les lavages d'intestin font cesser en neuf jours ces troubles digestifs, permettant une reprise pondérale de 150 gr. et nous font ajouter à l'alimentation les 17 et 18 décembre, un puis deux biberons de lait de vache coupé.

Le 19, la température est montée à 40°, six selles glaireuses. Nouvelle amélioration après 24 heures de diète hydrique. Reprise rapide de l'alimentation lactée (120 gr. de lait de vache + 30 gr. eau $\times$ 6).

Ce régime est bien supporté mais la chute de poids persiste, le 29 décembre, l'enfant pèse 5.500 gr. (Reprise fébrile 37,5 — 39°). Le 30 décembre, la constatation d'une double otite fait pratiquer une paracentèse qui n'est pas suivie de l'apyrexie. Les mastoïdes paraissent cliniquement normales.

Aggravation brutale et inattendue les trois jours suivants. Chute pondérale de 350 gr. reprise des vomissements; six selles jaunes liquides; déshydratation rapide des téguments; paroi abdominale flasque, diminution de la diurèse, respiration rapide et bruyante, agitation, faciès anxieux, cyanose péri-buccale.

Le 4 janvier on pratique une transfusion intrasinusale de 45 gr. Immédiatement bien supportée, cette transfusion est suivie d'une amélioration notable: plus d'hyperpnée; diurèse augmentée; quatre selles moins liquides. La chute pondérale n'est plus que de 50 gr. par 24 heures, malgré une diète hydrique absolue. Le 9 janvier, nouvelle transfusion de 40 cc.: quelques vomissements, mais selles normales, arrêt de la perte de poids, apyrexie. Troisième transfusion le 11 janvier:

l'apyrexie persiste, augmentation pondérale de 80 gr. le lendemain ; disparition complète de la dyspnée et de l'agitation, coloration des téguments ; cri vif. Impression clinique de guérison. L'enfant quitte le service le 5 février pesant 6.700 gr. (La chute de poids au cours de cette diarrhée secondairement cholériforme avait été de 1.600 gr. en 36 jours).

Observation N° 6. — Gress..., Jacqueline est née à terme. Poids de naissance 2.940 gr. Alimentée d'abord au lait condensé sucré puis au lait de vache. Le 10 septembre 1937, à un mois, l'enfant a eu de la diarrhée verte, une altération de l'état général, une perte pondérale ayant nécessité une première hospitalisation. Le 21 septembre 1937, nouvelle admission dans le service de M. Grenet.

Agée de 1 mois 1/2 l'enfant pèse 2.700 gr. Elle boit difficilement ses biberons (120 gr. lait de femme $\times$ 4 et 120 gr. babeure $\times$ 3) et vomit après chaque repas. Les selles, au nombre de 5 à 6 par jour, sont vertes et liquides. Les téguments sont pâles, les yeux cernés, le regard est terne, les muqueuses buccales enduites de muguet, la paroi abdominale est flasque et garde le pli. La température est basse, au-dessous de 37°. Il s'agit d'une diarrhée grave sans syndrome infectieux chez une hypothyroïdisme. Cet état persiste, s'aggrave pendant six jours malgré le traitement. Lavage d'intestins et d'estomac, deux unités d'insuline ; sérum glucosé et bicarbonate, puis physiologique, toni-cardiaques et 4 injections sous-cutanées de 5 cc. de sang maternel.

Le 29 aggravation brutale. Poussée thermique à 38,2. Perte pondérale de 100 gr. en 24 heures, l'enfant est prostée, immobile dans son lit. Les extrémités sont cyanosées, la respiration est rapide et irrégulière, les bruits du cœur sont assourdis et fréquents. Les urines sont très diminuées. Malgré cet état adynamique on

injecte rapidement 25 gr. de sang dans le sinus longitudinal supérieur. Les suites de cette transfusion sont inespérées. En 24 heures l'apyrexie est complète. En 48 heures reprise pondérale de 130 gr. malgré la suppression des injections sous-cutanées de sérum. L'œil est vif, les téguments sont colorés, les urines abondantes. Plus d'anorexie, plus de vomissement.

Le 2 octobre 1937, nouvelle transfusion de 25 gr. ; le 17 octobre, l'enfant n'a plus aucun trouble digestif. Elle pèse 3.000 gr. (augmentation de 500 gr. en 18 jours, la reprise de poids coïncidant avec la première transfusion).

Observation N° 7. — Gros..., âgé de 4 mois d'hérédité syphilitique (la mère a eu un mort-né à 7 mois, une fausse couche de 2 mois 1/2, un BW +++) entre le 4 mai 1937, dans le service de M. Grenet pour un syndrome cholériforme fébrile. Le 7 mai il pèse 5.700 gr. le 9, 5.100 gr. il a perdu 600 gr. en 48 heures. Les vomissements et la diarrhée sont incoercibles. Il présente un état adynamique, du refroidissement et de la cyanose de la face et des extrémités, une hyperpnée extrême, des râles fins d'œdème aux deux bases pulmonaires, de l'oligurie, un assourdissement des bruits du cœur, un gros foie, et donne l'impression d'une mort imminente.

On pratique une injection sinusale de 25 gr. de sang. A cette transfusion succède une amélioration considérable : coloration et réchauffement du visage et des extrémités, diminution de la tachycardie, reprise de la diurèse, diminution de l'hyperpnée. L'enfant ne perd pas de poids au cours des 24 heures qui suivent, alors que la chute pondérale dépassait 120 gr. par jour. Malheureusement, cette amélioration n'est que transitoire. Le 11 reprise des accidents généraux, de l'hyperpnée, de l'adynamie. Pas de nouvelle transfusion. L'enfant meurt le 13.

Examen anatomique le 15. Aspect macroscopique normal de tous les organes, sauf de l'encéphale, un peu rouge, congestionné avec quelques suffusions hémorragiques pétéchiales de la substance blanche et grise. Pas de thrombose des sinus du crâne. L'examen histologique des reins montre l'absence de congestion, un peu de rétraction des glomérules et une desquamation des glomérules de Malpighi. L'épithélium des tubes est en dégénérescence granuleuse. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire.

Observation N° 8. — Lac..., Christian, né à terme pesant 4.000 gr. présente à 15 jours un épisode diarrhéique d'évolution bénigne.

Il est admis pour la seconde fois à l'âge de un mois le 2 novembre 1935, dans le service de M. Weill-Hallé; depuis 10 jours, l'enfant est fébrile, touse, perd du poids, a des selles liquides vertes, fréquentes, il a reçu en ville, comme traitement, 7 paquets de 1 cgr. de calomel.

Agé de 1 mois, il pèse 3.850 gr. Son aspect est plus celui d'un intoxiqué que d'un infecté. T. 38°, faciès pâle, yeux cernés, un peu de cyanose péri buccale et des extrémités, respiration rapide avec léger tirage sous sternal et léger battement des ailes du nez, foie gros, oligurie. Il existe un foyer pneumonique de la partie moyenne du poumon droit, vérifié radiologiquement. Les selles sont très fréquentes, liquides et vertes. L'enfant vomit plusieurs fois ses biberons d'eau sucrée. On injecte 30 cc. de sang dans le sinus et en raison de la persistance des signes de gravité, on répète ces injections quotidiennement pendant 5 jours. On constate rapidement la chute de la fièvre (dès le deuxième jour), la cessation de la pâleur et de la dyspnée, la diminution de la diarrhée, le retour de la diurèse. Cependant, malgré la reprise très rapide de l'alimen-

tation (500 gr. de lait de femme dès le troisième jour la perte de poids est continue (650 gr. en 6 jours).

La cinquième transfusion marque l'arrêt de l'amalgissement. Le septième jour, l'enfant ne perd pas de poids, a trois selles jaunes, une diurèse abondante, aucun signe d'intoxication acide. La pneumonie est guérie. De nouvelles transfusions sont faites le neuvième et le onzième jour, en raison d'une reprise de la diarrhée et de la fièvre. L'amélioration est immédiate. Après une convalescence prolongée par une otite, l'enfant quitte le service deux mois plus tard, pesant 3.900 gr.

Sept transfusions ont donc été nécessaires pour guérir un syndrome cholériforme fébrile secondaire à un foyer pneumonique et peut-être à l'administration de doses excessives de calomel.

Observation N° 9. — Gal..., Jeanne, atteinte de diarrhée et d'otite est admise, le 31 mai 1936 dans le service de M. Weill-Hallé. Née de parents bien portants, poids de naissance 2.950 gr. nourrie quinze jours au sein puis avec du lait de vache. Actuellement âgée de 1 mois 1/2 l'enfant pèse 3.000 gr. bon aspect général, selles grumeleuses, quelques vomissements, écoulement otorrhéique, pas de fièvre, diète hydrique pendant 24 heures. Eau de riz le lendemain puis réalimentation progressive, d'abord avec du babeure, puis du lait concentré sucré. Le 22 juin, l'enfant paraît en bonne santé, pèse 3.700 gr., a deux selles jaunes par jour, ne vomit plus, et prend 6 biberons de lait concentré sucré.

Le 23 juin, apparaît brusquement un syndrome cholériforme. Perte pondérale de 300 gr. en 24 heures. Agitation, faciès anxieux, légère accélération du rythme respiratoire, selles jaunes, liquides, fréquentes, urines diminuées de quantité. Pas de fièvre. Malgré le traitement, une aggravation se poursuit les jours sui-

vants. Le 30 juin, l'enfant est dans un état très grave. Elle pèse 3.000 gr. (perte pondérale de 700 gr. en 8 jours) Déshydratation intense des téguments dont la consistance est pâteuse. Fontanelle largement déprimée. Oeil fixe. Chute des paupières supérieures, plus de cris. Refus des biberons nécessitant le gavage. Hyperpnée. Pouls rapide et mal frappé. Foie gros. Urine rares. Selles vertes, vomissements, fièvre se maintenant entre 38 et 39° depuis 48 heures, tympan normaux. Pas de signes cliniques et radiologiques de mastoïdite.

On injecte le même jour, 20 grammes de sang citraté dans le sinus longitudinal supérieur. Le soir même la température tombe à 37° (38 le lendemain puis apyrexie définitive). Arrêt de la chute pondérale : en 48 h. l'enfant reprend 150 gr. Plus de polypnée. Urnies augmentées de volume. Plus de vomissements. Selles mélangées. Coloration normale du visage.

Nouvelles transfusions (40 et 20 cc.), les 2 et 6 juillet. Ascension progressive de la courbe de poids. Amélioration régulière du fonctionnement digestif et de l'état général. Le 11 juillet reprise de l'alimentation lactée. Le 23 juillet l'enfant quitte le service pesant 3.800 gr. augmentation pondérale de 800 gr. depuis la première transfusion.

Observation N° 10. — Jon..., Pierre, est admis à la crèche de M. Weill-Hallé, le 1^{er} mai 1936. Né à terme, pesant 3.500 gr. Depuis 8 jours, l'enfant est fébrile, vomit (il s'agit d'ailleurs d'un vomisseur habituel traité par sulfar). A 5 à 6 selles vertes. A perdu 600 gr. Agé de 6 mois, il pèse actuellement 4.600 gr. Hypotrophie, stigmates de rachitisme. Selles vertes fréquentes. Vomissements. Pas d'altération grave de l'état général.

Fièvre et diarrhée cèdent rapidement. Le 13 mai, l'enfant paraît en bonne santé. Il a pris 500 gr. Les 14 et 15 mai, poussées thermiques à 40 et 41°. Paracen-

tèses bilatérales : pus à gauche, sang à droite. Malgré ces paracentèses la fièvre oscille entre 38 et 38,5 aucun signe apparent de mastoïdite.

Cette otite s'accompagne d'emblée d'une altération extrêmement grave de l'état général. L'enfant perd 500 gr. en quatre jours. Sa paroi abdominale est pâteuse. Cyanose des extrémités. Pouls très rapide. Bruits du cœur assourdis. Foie un peu gros. Peu d'urine. Un tel état adynamique fait retarder l'antrotomie bilatérale que faisait envisager la persistance de la fièvre malgré la double paracenthèse.

Légère amélioration les jours suivants. Apyrexie. Trois selles mélangées. Vomissements moins fréquents. Cessation du collapsus cardio-vasculaire, mais aggravation brutale les 25, 26, 27 mai. Pyodermite généralisée. Stomatite érythémato-pultacée avec ulcérations du voile et des piliers antérieurs. Pus et collibacilles dans les urines. Cependant pas de fièvre. De nouveau état de collapsus, tachycardie, hyperpnée : oligurie, grosse déshydratation, perte de 250 gr. au cours des dernières 24 heures.

On injecte à ce moment, 25 gr. de sang dans le sinus longitudinal supérieur. Le lendemain, la chute pondérale est de 10 gr. seulement. Les bruits du cœur sont meilleurs. La polypnée beaucoup moindre. Amélioration du faciès, de la cyanose. Deuxième transfusion le 1^{er} juin (20 gr.) en même temps on injecte 1/4 de cc. de propidon. En huit jours l'enfant ne perd que 100 gr. Nouvelles transfusions les 6, 8 et 15 juin. Le syndrome cholériforme a complètement cédé, la pyodermite s'atténue, les urines sont stériles. La disparition des troubles digestifs permet la réalimentation. Le 26 mai l'enfant pèse 4.700 gr. (prise de 450 gr. en un mois depuis la dernière transfusion).

Observation N° 11. — Dam..., Jeannine, 4 mois, est conduite le 19 mars 1938 dans le service de M. Grenet. Depuis 48 heures, cette enfant alimentée au lait de vache a une température de 40°, des vomissements, des selles vertes liquides, fréquentes, une altération très grave de l'état général, avec amaigrissement très important. A l'examen on constate un état cholériforme avec déshydratation, intoxication acide, hyperpnée, oligurie. Première transfusion le 19, de 25 gr. Deuxième le 21. En trois jours, la température tombe à 37°. Le poids s'élève de 4.700 à 5.080 gr. Les vomissements et la diarrhée cèdent. L'enfant quitte le service guérie quelques jours après. Une double paracentèse exploratrice n'a pas ramené de pus.

DÉBILITÉ CONGÉNITALE ET TRANSFUSION

Her... Paulette, née à terme, pesant 2310 gr. (placenta 400 gr.) d'une mère bien portante, sans antécédents spécifiques. Le 1^{er} jour elle vomit 2 fois du sang, puis également les jours suivants, mais en quantité moindre. Mise au sein elle rejette après chaque tétée : ses vomissements par leur brusquerie, leur répétition, l'état de choc qui parfois les accompagne font penser à une intolérance du lait maternel.

Paulette âgée de 11 jours, entre le 4 février 1938 dans le service de M. Grenet. Elle pèse 1.200 gr. Son état apparaît des plus graves : hypothrepsie confinante à l'athrepsie, hypothermie, légère prostration, répétition des vomissements à chaque tétée. Des frictions mercurielles, des injections de sang maternel (10 gr.) de solutions physiologiques et glucosées, le sevrage, ne provoquent aucune amélioration. En un mois l'enfant perd 30 gr. 1^{re} transfusion sinusale le 26 février, puis nouvelles transfusions de 20 gr. les 1^{er}-5-9-12 mars. Après plusieurs essais diététiques on met l'enfant au lait entier acidifié, et au lait de vache. La 5^e transfu-

sion est suivie d'une amélioration considérable, les vomissements sont rares, le poids s'élève régulièrement en 15 jours, l'enfant prend 500 gr. Elle pèse 2.770 gr. le 1^{er} avril. La température au début irrégulière, avec clochers hypothermiques se fixe à 37°.

Troubles nutritifs prolongés et transfusion

Observation n° I. — Boust... Joseph, 4 mois, est admis dans le service de M. Grenet, le 16 octobre 1937.

La mère a eu 4 grossesses : 1^{er} enfant né à 8 mois, actuellement rachitique et eczémateux, 2^e né à 7 mois. Une fausse couche de 3 mois, le 4^e Joseph, né à terme pesant 3.500 gr. placenta 600 gr.

Nourri au lait de vache, il présente depuis quelques jours de la fièvre, des vomissements, des selles vertes, liquides très fréquentes.

Au 1^{er} examen, on constate : un poids de 5.200 gr., une pyodermite de tous les téguments, un grand rachitisme (cranio-tabès, malgré l'âge de 4 mois, chapelet costal, incurvation métaphysaire des tibias, élargissement des épiphyses, flaccidité de la paroi abdominale), une hydrocèle droite non communicante (certains l'ont considérée comme un signe d'hérédosyphilis), le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal ; la rate est palpable mais probablement ptosée. L'enfant est hydrocéphale ; tous les diamètres

craniens sont augmentés ; ses yeux sont exophtalmiés. Plus de vomissements mais diarrhée verte liquide. La température varie de 37°5 à 39°5.

On institue la diététique habituelle et une série de frictions mercurielles.

Le 19 octobre, paracentèse bilatérale ; écoulement de pus. La fièvre tombe, mais diarrhée et chute de poids continuent. Cet état persiste jusqu'au 8 novembre. L'enfant pèse alors 4.950 gr. Du 8 au 11 la perte de poids augmente de 300 gr. La fièvre monte à 38°5. L'état général est très alarmant. La déshydratation rapide, la diarrhée, les vomissements, l'hyperpnée, l'accélération du pouls, l'état adynamique, le refroidissement des extrémités, tout donne l'impression d'un choléra infantile. Oligurie, mais pas de cylindrurie.

1^{re} transfusion intra sinusale, de 25 gr. L'enfant est mieux le lendemain, il a repris 110 gr. la fièvre est tombée à 37°5. Mais le surlendemain reprise des manifestations alarmantes, température de 39, perte de 60 gr. 2^e transfusion de 25 gr. suivie de la même amélioration : apyrexie en 24 heures, reprise pondérale régulière pendant 4 jours.

Le 20 novembre, l'enfant est mal de nouveau. Retour des vomissements et de la diarrhée, poids de 4.400 gr. (perte de 300 gr. depuis 3 jours). Faciès anxieux, agitation, fièvre de 39°5, disparition presque

complète du pannicule adipeux. 3^e transfusion de 25 gr. Le lendemain, température à 38°, prise de 200 gr. Un examen otoscopique montre à ce moment une otorrhée droite abondante, un tympan gauche rosé.

Les jours qui suivent l'amélioration persiste : prise de 250 gr. en 48 heures, apyrexie. Puis fait suite un état stationnaire, le poids se maintient sans gain ni perte, apyrexie, selles mélangées.

Les 11, 12, 13 décembre, nouvel épisode aigu : les caisses du tympan se drainent bien, cependant la température monte à 40°, le poids s'effondre (280 gr. en 72 heures), pâleur, syndrome cholériforme ; pas de cylindrurie, aucune réaction mastoïdienne à l'examen clinique. 4^e transfusion de 25 gr. chute thermique de 40 à 38°, prise de 90 gr. Un nouveau clocher thermique se produit et devant la persistance du syndrome infectieux on décide une antrotomie bilatérale : pus dans l'antre droit (sptrepto). Les suites de l'intervention sont excellentes : pas de choc, augmentation pondérale de 500 gr. en 4 jours, mais persistance d'une pyrexie variant de 38°5 à 37 malgré un écoulement mastoïdien abondant. Après une phase stationnaire de 15 jours, sans profit pour le poids, malgré les injections sous-cutanées de solution saline, d'extrait hépatique (1 gr. quotidiennement en raison de l'hépatomégalie) nouvel épisode aigu fébrile (perte de

300 gr.). Le 7 décembre, 5^e transfusion de 25 gr. Prise de 110 gr. le lendemain. 6^e transfusion le 11 décembre. Prise de 50 gr. chute thermique. 7^e transfusion le 14 décembre, commandée par le retour d'un état cholériforme : apyrexie et prise de 200 gr. Le 17 nouveau clocher thermique et 8^e transfusion de 25 gr. La température tombe à 37° en 12 heures, le poids s'élève de 260 gr. en 24 heures. Cette 8^e transfusion marque le début d'une amélioration considérable et persistante. En 15 jours le poids passe de 4.260 gr. à 4.710 gr. l'apyrexie est complète. Les téguments sont colorés et propres. L'enfant boit bien, ne vomit plus, les selles sont normales.

Le 5 février 1938, fièvre à 39°. Sans attendre, on pratique une 9^e transfusion de 25 gr. Le soir même température à 37°, prise pondérale de 100 gr. le lendemain.

Mais à ce moment réapparaît la pyodermite, qui cesse de suppurer en quelques jours pour prendre un aspect nettement eczémateux. Pendant un mois l'enfant à des périodes de santé florissante coïncidant avec des poussées eczémateuses, entrecoupées de poussées fébriles passagères, lorsque la peau sèche. La prise de poids est régulière (prise de 550 gr. en 25 jours) Le 6 avril, de la fièvre (40°), un peu d'agitation, d'anorexie font pratiquer une 10^e transfusion. Le soir même la température tombe à 37°5. L'eczéma

sainte de nouveau. Le 25 avril l'enfant est envoyé en convalescence à Paul Parquet.

Voici donc la guérison d'un enfant débile, grand rachitique, probablement syphilitique, malgré plusieurs B.W. négatifs, couvert de pyodermite, qui a présenté successivement une gastro-entérite fébrile grave, une otite bilatérale, une antrite droite, puis un état septicémique prolongé et qui est resté 4 mois dans le décubitus en milieu nosocomial. 10 fois il fut transfusé, et souvent alors qu'il donnait l'impression d'une mort imminente : 3 fois pour une déshydratation d'allure cholériforme, 1 fois pour le préparer au choc de l'antrotomie, 6 fois pour abaisser la fièvre et améliorer la nutrition. Les 10 fois les injections furent suivies de l'apyrexie (chutes thermiques de 40° à 37°, de 39° à 37°, de 40° à 38°), de la réhydratation (prises en 24 heures de 110, 200, 90, 110, 50, 200, 100 gr.).

A ces résultats schématiquement indiqués, il faut ajouter la reprise de la diurèse, la cessation du collapsus, la recoloration des téguments, l'atténuation de troubles digestifs prolongés, l'assèchement de la peau, la disparition de la pyurie, la régression de l'hépatomégalie (pendant 2 mois on injecta chaque jour 1 gr. d'extrait hépatique), la constitution d'un nouveau pannicule adipeux.

Cette observation comporte plusieurs intérêts ; elle

montre la rareté d'accidents ou d'incidents malgré l'usage du sang citraté, et prélevé plusieurs fois au même donneur à plus de 15 jours d'intervalle. Jamais nous n'avons constaté de chocs, de pause respiratoire, d'élévation thermique de contracture, de réaction méningitique, de manifestations anaphylactiques.

L'inutilité d'employer des doses massives, pour obtenir un bon résultat : nous n'avons jamais dépassé 25 gr. comme dose totale, nous écartant beaucoup en cela des quantités prescrites antérieurement (20 à 30 gr. par kgr. de poids).

La nécessité de répéter la transfusion car : l'amélioration constante qu'elle provoque n'est souvent que passagère.

Après 3 semaines de convalescence, cet enfant est renvoyé dans le service pour un état infectieux aigu exitus quelques jours plus tard malgré une nouvelle transfusion.

L'examen anatomique permet de constater l'intégrité du sinus longitudinal supérieur ; aucune lésion viscérale apparente. Les rochers sont prélevés pour un examen histologique.

Observation n° II. — Noy... Michelle, 2 mois, entre dans le service de M. Grenet le 22 décembre 1937. Née à terme, pesant 3.080 gr., nourrie d'abord au lait de vache, puis au condensé sucré et au babeurre, cette

enfant présente depuis un mois des vomissements fréquents, des selles mélangées et une perte pondérale progressive.

Elle pèse actuellement 2.950 gr. Les téguments sont déshydratés, couverts de lésions eczémateuses, érythème fessier. Le régime, les injections de solutions salines, d'extraits glandulaires restant sans effet, on pratique 3 transfusions sinusales de 25 gr. à 10 jours d'intervalle. L'eczéma sèche, les selles deviennent normales, les vomissements s'espacent et surtout le poids se relève progressivement. L'enfant quitte le service le 20 janvier pesant 3.850 gr.

Hypotrophie, arrêt de la croissance pondérale sans troubles fonctionnels et transfusion

Poc... Jean-Claude, prématuré, débile, né à 8 mois, entre le 5 décembre 1937 dans le service de M. Grenet.

Agé de 1 mois, il pèse 2.700 gr. Hypotrophie accentuée, très peu de pannicule adipeux, anorexie, quelques vomissements, et diarrhée verte provoqués par l'insuffisance d'alimentation. Pas d'antécédents spécifiques. B.W. négatif. Cependant traitement mercuriel puis arsenical. Lait humanisé et lait d'ânesse. Les troubles digestifs cèdent, mais le poids reste stationnaire, tour à tour on essaye des injections de solutions salines, de sang maternel, de lobe antérieur d'hypo-

physe. En 2 mois l'enfant ne prend que 50 gr. Selles jaunes régulières, plus de vomissements, plus d'anorexie (Pelargon 100 gr. $\times$ 7). 1^{re} transfusion sinusale de 25 gr. le 29 janvier ; 2^e transfusion le 4 février, ce jour marque le début d'une augmentation pondérale régulière. En 1 mois le poids passe de 2.800 gr. à 3.970 gr. (près de 1.170 gr.). Le 1^{er} avril l'enfant pèse 4.420 gr.

CONCLUSIONS

La technique de la transfusion chez le nouveau-né et le nourrisson est d'une grande simplicité et ne doit pas constituer un obstacle à l'extension de cette thérapeutique.

La voie sinusale doit être préférée à toute autre : seule elle permet de pratiquer la transfusion dans tous les cas, de la répéter aussi souvent qu'on le trouve utile. Elle n'est pas dangereuse si l'on respecte certaines règles de prudence.

L'usage d'un anticoagulant, tel le citrate de soude en solution à 10 % nous est toujours apparu sans danger.

Le sang doit être prélevé à un donneur universel, ou mieux à un donneur de groupe identique à celui de l'enfant. Cette précaution permet d'éviter le choc lorsque la transfusion est commandée par une hémorragie abondante ou par une maladie sanguine avec fragilité globulaire.

Parmi les indications médicales de la transfusion il en est d'anciennes ou reconnues de tous, telles les

hémorragies, les érythroleuco-blastoses, les maladies hémorragipares (hémogénie ; maladie hémolytique congénitale ; ictère grave infectieux), quelques maladies infectieuses ou certains états septicémiques lorsque la chimiothérapie moderne est restée sans effet.

Plus récemment on a constaté que le pronostic des broncho-pneumonies et de la pneumonie en certains pays, peut être amélioré de façon considérable par la transfusion.

Le choléra infantile, les toxicoses déshydratantes nous sont apparus comme étant une indication aussi judicieuse et d'une fréquence beaucoup plus grande.

La transfusion est la thérapeutique d'urgence des choléras infantiles primitifs ; elle améliore passagèrement les syndromes cholériformes secondaires à un foyer toxi-infectieux, oto-mastoïdien le plus souvent et constitue le meilleur traitement pré-opératoire lorsque une antrotomie est nécessaire.

Les troubles digestifs et nutritifs prolongés, la débilité congénitale, la prématuration, l'hypotrophie acquise, l'arrêt de la croissance pondérale sans trouble digestif associé se classent également parmi les indications les plus courantes de la transfusion. Par contre celle-ci ne modifie nullement l'athrepsie confirmée.

La quantité de sang à injecter est conditionnée avant tout par la nature de la maladie.

La pneumonie, et les broncho-pneumonies demandent des doses très importantes (parfois plus de 30 gr. par kgr. de poids). Une exsanguination préalable peut être nécessaire dans ces cas.

Les toxicoses déshydratantes peuvent être améliorées par des doses minimales, 5 à 10 gr. par kgr. la transfusion semblant agir par son action sur le système cardio-vasculaire, la reprise de la diurèse, la diminution de l'intoxication acide, de l'hyperpnée et par ce fait de la déshydratation.

La prématuration, les troubles digestifs prolongés sont justiciables de quantités plus faibles encore, l'action du sang étant alors d'excitation et de suppléance hormonale

L'amélioration qui suit la transfusion (au cours des syndromes cholériformes en particulier), n'est souvent que transitoire, et ce fait doit la faire renouveler fréquemment.

Dans tous les cas la transfusion ne peut être utile, que lorsque faite précocément.

Vu : Le Doyen.
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abricossoff (L.).** — *Contribution à l'étude de la transfusion du sang chez le nouveau-né et le nourrisson*, thèse, Paris, 1932.
- Audéoud (H.).** — « Les injections de sang maternel dans les vomissements graves du nourrisson », *Rev. Fr. de Péd.*, 1932, t. VIII, N° 6.
- Baumann.** — « Traitement des désordres nutritifs graves et des maladies infectieuses chez les enfants par la transfusion du sang humain ou par l'injection du sérum humain », *Monatschrift für Kinderh.*, janvier 1930, N° 45.
- Bécart.** — « Transfusion du sang pur », *Mond. Méd.*, 1925. 372, 1927, 718.
- « Présentation d'un film sur la transfusion du sang à l'aide du cœur artificiel », *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, 14 janvier 1938.
- Blechmann.** — « Technique des injections intra-veineuses chez les enfants », *Le nourrisson*, 1914, t. II, p. 150.
- Cathala (J.), Lorrain (Mlle) et Morel (Mlle).** — « Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aigus chez les nourrissons », *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 29 octobre 1936.
- Cohen (Ch.), Schellinck (E.) et Maryssael (L.).** — « Contribution à l'étude du traitement de la broncho-pneumonie infantile par les transfusions sanguines », *Rev. Fr. de Péd.*, 1935, t. XI, N° 5.
- Debray.** — « Transfusion chez le nourrisson », *Semaine des Hôp. de Paris*, juillet 1925 et le *Nourrisson*, 1925, p. 184.

- Debré (R.), Julien-Marie, Jaurmet (Mlle) et Font-Réaulx (P. de).** — « Traitement des toxicoses du nourrisson par l'instillation intra-veineuse continue (méthode de Karelitz et Schick) », *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 15 décembre 1936.
- Debré (R.), Lamy (M.) et Sée (G.).** — « Technique, indications et résultats de la transfusion sanguine dans le premier âge », *Le Nourrisson*, novembre 1937.
- Dreyfus-Sée (G.).** — « Quand et comment faut-il transfuser du sang aux nourrissons », *Journal des Praticiens*, N° 13, 28 mars 1931.
- « La transfusion sanguine dans les états de dénutrition du nourrisson », *Scienc. et Thérap.*, décembre 1931.
- Guéniot et Séguy.** — « Essai de transfusions chez les prématurés débiles », *Gyn. et obst.*, 1926, p. 111. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1924 et 1925 ; *Bull. Acad. Méd.*, 1926, t. XCV, p. 206.
- Hamburger.** — *Groupes sanguins du nouveau-né et du nourrisson*, thèse, Paris, 1927.
- Helmholz.** — « The longitudinal sinus as the place of préférence in infancy lor intraveinuous aspirations and injections including transfusion », *Am. J. dis. Child.*, 1915, t. X, p. 194.
- Karelitz (S.).** — « Traitement du choléra infantile », *Rev. Fr. de Péd.*, 1933, t. IX, N° 5.
- Leebron.** — « Blood transfusion in malnutrition and infantile atrophy », *New-York Méd. Jour.*, 1923, p. 298, t. CXVII.
- Lesné (E.) et Dreyfus-Sée (G.).** — « Indications et technique de la transfusion sanguine chez le nourrisson », *Rev. Fr. de Péd.*, 1931, t. VII, N° 1.
- Lespinasse.** — « The treatment of hemorrhagic disease of the new-born by direct transfusion of blood », *The Am. J. of the Méd. ass.*, 13 juin 1914.
- Lewisohn** — « The citrate method of blood-transfusion in children », *Am. J. of Méd. scienc.* décembre 1915, t. CL, p. 886.

- Mathieu (R.).** — « Diarrhées avec retentissement grave sur l'état général. Le choléra infantile », *Ency. Méd. Chir. Péd.*, t. I, 4033.
- Lévy (Max).** — *Acidose et insuffisance rénale aigue chez le nourrisson*, 1933, chez Masson.
- Mendum Tarr.** — « Intravenous injections in infancy. Advantages of the superior longitudinal sinus », *Arch of Pediatrics*, t. XXXVI, p. 226, février 1919.
- Opitz.** — « Transfusion du sang en pédiatrie », *Klinische Woch.*, N° 4, 12 novembre 1928, 2185.
- Phélizot (G.).** — « La transfusion sanguine dans les infections de la première enfance », *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 27 février 1932.
- Phélizot (G.) et Tassowatz (B.).** — « La transfusion sanguine comme traitement des broncho-pneumonies graves de la première enfance », *Rev. Fr. de Péd.*, 1932, t. VIII, N° 6.
- Pehu (M.), Trillat (P.), Noël (R.) et Moisesco (Mlle).** — « Les érythroblastoses du fœtus et du nouveau-né à type familial », *Rev. Fr. de Péd.*, 1934, t. X, N° 4.
- Ribadeau-Dumas (L.), Lévy (Max) et Mignon (S.).** — « Etudes sur les chlorémies plasmatique et globulaire du nourrisson. Technique. Troubles du métabolisme du Cl. et équilibre acide-base. Troubles du métabolisme du Cl. et fonctions rénales ». *Rev. Fr. de Péd.*, 1937, t. XIII, N° 1.
- Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et Melle-tier (L.).** — « La mastoïdite du nourrisson », *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 21 janvier 1936, 18 février 1936, 16 mars 1936.
- Robert (Clément).** — « La transfusion sanguine chez le nourrisson », *Presse Méd.*, 23 mars 1938.
- Robertson, Brown and Simpson.** — « Blood transfusion in children, its indications and limitations from an analysis of 600 cases », *Nordwest Méd.*, 1932, t. XX, p. 233.
- Robertson.** — « The exsanguinating transfusion », *Arch of surgery*, vol. 9, 1924.

- Rohmer (P.) et Schneegans (E.).** — « La transfusion sanguine dans les broncho-pneumonies infantiles », *Rapport Congrès de la T.S.*, octobre 1937.
- Rohmer (P.) et Tassowatz (B.).** — « Le traitement de la broncho-pneumonie du premier âge par la transfusion du sang », *Rev. Fr. de Péd.*, 1935, t. XI, N° 2.
- Rohmer (P.) et Tassowatz (B.).** — « La valeur clinique de l'albuminurie et de la cylindrurie dans les troubles digestifs des nourrissons », *Rev. Fr. de Péd.*, 1936, t. XI, N° 5.
- Rosenthal.** — « Technique de la transfusion chez les enfants du premier âge », *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1923, p. 415.
- Smedes, Adert and Boot.** — « Blood transfusion in malnutrition of infancy », *Southern méd. journ.*, avril 1925, p. 268.
- Tassowatz (B.) et Schneegans (E.).** — « La transfusion sanguine dans le traitement du choléra infantile », *Rev. Fr. de Péd.*, 1934, t. X, N° 5.
- Tixier (Léon).** — « Sur le traitement médical des mastoïdites », *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 20 octobre 1936.
- Lester, Unger (J.).** — « The value of blood transfusion par pneumonia in infants », *Congrès de la T.S.*, octobre 1937.
- Vignes.** — « Transfusion de sang chez le nouveau-né », *Soc. de Path. comparée*, 15 mars 1923 ; *La Médecine*, avril 1923 ; *La vie médicale*, juin 1923 ; *Paris Méd.*, 1935, p. 564.
- Valledor et Mendoza (Garcia).** — « La transfusion sanguine précoce dans le traitement de la toxoinfection aiguë du nourrisson », *Bull. de la Soc. Cubaine de Péd.*, octobre 1930.

